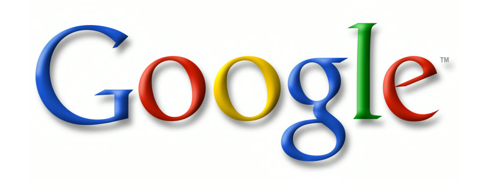
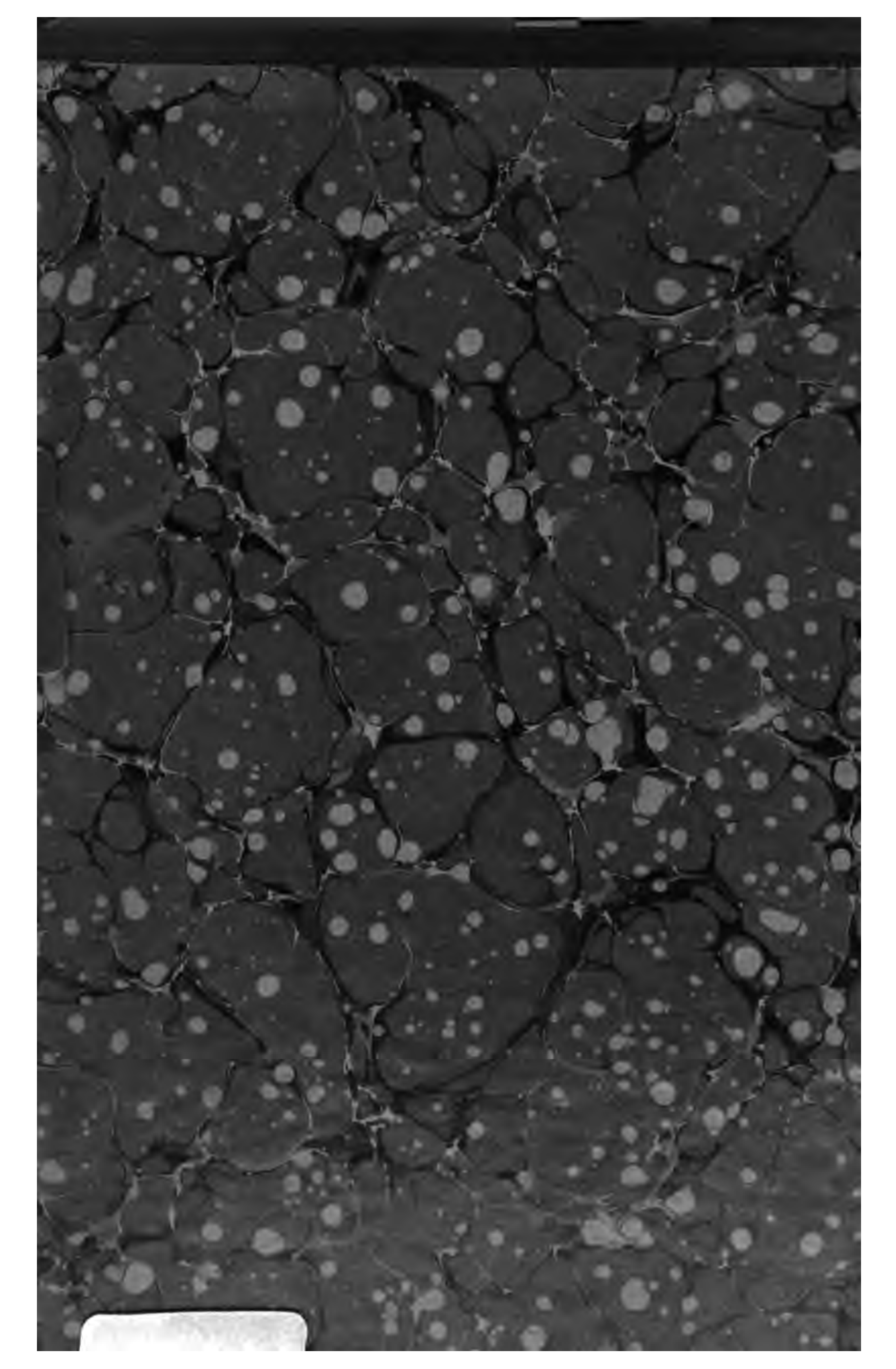
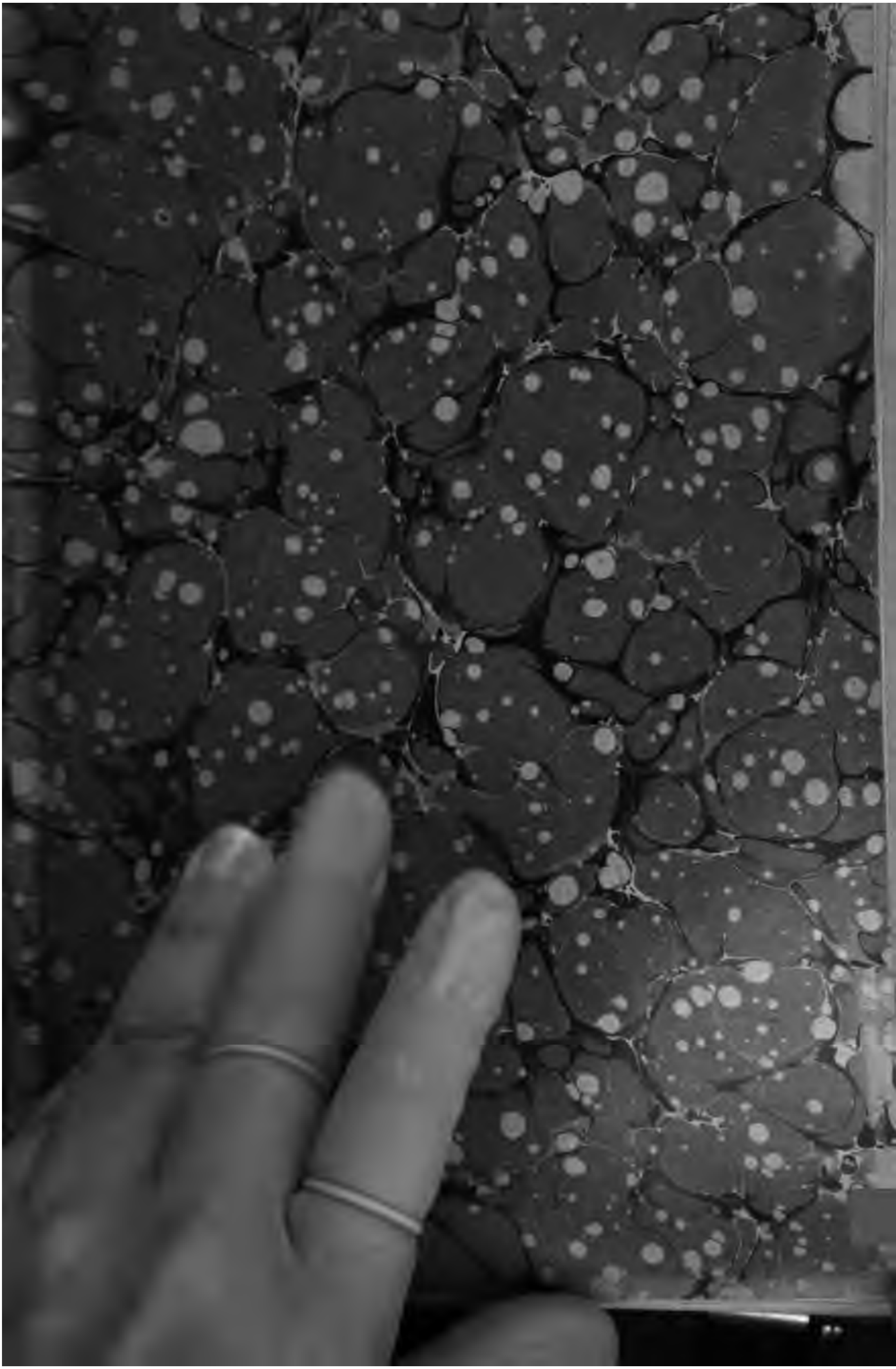








ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

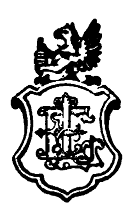
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XXXIII — Fasc. I



TURIN

HERMANN LOESCHER

1900

Paru le 25 avril 1900.

TABLE DES MATIÈRES

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XXXIII

avec 7 planches et 83 figures dans le texte.



TURIN

HERMANN LOESCHER

1900

Turin · Imprimerie Vincent Bona

TABLE DES MATIÈRES

REVUES

Sur la sensibilité du cœur et des vaisseaux sanguins (1)

ÉTUDES du Dr G. **PAGANO**, Assistant.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Palerme).

Le problème de l'auto-régulation de la circulation sanguine fut regardé comme résolu lorsque Ludwig et Cyon découvrirent le nerf dépresseur et en déterminèrent le probable mécanisme d'action Je dis *probable*, car, avec les données expérimentales recueillies par eux, la fonction du nerf sensitif du cœur n'était guère plus qu'une construction téléologique, puisqu'il n'y avait aucune expérience qui démontrât que les terminaisons du dépresseur, dans le cœur, étaient mises en action par une augmentation de la pression endocardiaque.

Toutefois, bien que, pour reconstruire la fonction du nerf sensitif cardiaque, on eût procédé par des excitations portées sur le tronc, et non par conséquent sur le point précis où, normalement, agissent les stimulus naturels, il était cependant très logique d'admettre que l'excitation qui, expérimentalement, était appliquée sur le tronc, fût portée, en conditions physiologiques, sur les extrémités endocardiaques par le facteur qui, peut-être plus que tout autre, règle la distribution du sang, c'est-à-dire par la pression de celui-ci.

Et ainsi, avant même que Sewall et Steiner (2), puis Konow et Stenbeck (3) en eussent donné la démonstration directe, s'imposa à la

(1) *Giornale della Società di Scienze Naturali ed Economiche*, vol. XXII.
(2) Sewall et Steiner, *Journal of physiol.*, 6, 1885.
(3) Konow et Stenbeck, *Shand. Arch. f. Physiol.*, 1, p. 432, 1889.

pensée de tous le concept que les oscillations de la pression endocardiaque réglent automatiquement la distribution du sang dans les parties périphériques et dans les parties centrales du système circulatoire.

En 1887 parurent les belles expériences de Heger (1), lesquelles établissaient d'une manière évidente l'existence d'un autre mécanisme autonome de régulation de la circulation; cet expérimentateur parvint à démontrer que l'excitation de la surface interne des vaisseaux peut, elle aussi, faire varier à distance les conditions du système circulatoire, et il admit l'existence de phénomènes réflexes ayant, comme point de départ, les terminaisons sensitives des vaisseaux eux-mêmes.

Heger expérimenta presque uniquement sur l'artère fémorale, ou plutôt sur les vaisseaux du membre postérieur, arrivant à la conclusion que l'excitation chimique de l'endothélium vasculaire produit, le plus souvent, une augmentation de la pression générale, accompagnée d'un ralentissement du cœur, et, par exception seulement, une diminution de pression.

Ces recherches fondamentales, injustement négligées pendant longtemps, furent suivies, en 1896, de celles de Spallitta et Consiglio (2), lesquels déterminèrent avec plus de précision les faits observés par Heger, et y ajoutèrent une donnée de grande importance, la preuve expérimentale d'une supposition de Heger, à savoir: que cette sorte de sensibilité vasculaire pouvait être mise en action, non seulement par des excitations chimiques, mais encore par les simples oscillations de la pression du sang; fait confirmé ensuite par Delezenne, avec une modification, nullement substantielle, du procédé expérimental.

Ces nouvelles connaissances faisaient avancer de beaucoup la question de l'auto-régulation de la circulation, puisqu'il en résultait une corrélation fonctionnelle harmonique, réciproque, entre le cœur et les vaisseaux, établie, d'un côté, par l'action du nerf sensitif du cœur, de l'autre par celle des nerfs sensitifs des vaisseaux; car, bien que ceux-ci n'eussent pu être trouvés isolés dans un unique tronc, comme les nerfs sensitifs du cœur, ils étaient cependant mis hors de discussion par l'expérimentation physiologique, laquelle, rigoureusement conduite, était absolument probante et devançait la constatation anatomique.

Toutefois, quelque complet qu'apparût le tableau de l'auto-régulation

(1) HEGER, *Einige Versuche über die Empfindlichkeit der Gefässe.* Leipzig, 1887.
(2) SPALLITTA et CONSIGLIO, *I nervi vaso-sensitivi.* Palerme, 1896.

de la circulation, il n'était, on peut le dire, qu'ébauché dans ses grandes lignes, et de nombreux problèmes étaient soulevés lorsqu'on voulait regarder plus à fond les phénomènes déjà connus et en rechercher le mécanisme intime de production.

Il fallait en effet étudier encore méthodiquement la réaction des diverses parties de la surface cardio-vasculaire, car on ne pouvait raisonnablement étendre à tous les vaisseaux les résultats obtenus en expérimentant sur l'artère fémorale. De même, par exemple, qu'il y a, sur la surface cutanée, diverses espèces de sensibilités et des régions plus ou moins délicatement sensibles, de même aussi on pouvait admettre que toute la surface cardio-vasculaire ne réagissait pas également, et que son excitation provoquait, soit qualitativement, soit quantitativement, les mêmes effets que celle de la surface des vaisseaux d'un membre. En outre, la fonction des nerfs vaso-moteurs sensitifs devant nécessairement répondre au but d'une juste répartition du sang dans l'organisme, le fait que toutes les parties du corps ne se trouvent pas dans les mêmes conditions statiques, laissait déjà supposer que des réactions dissemblables pussent être provoquées par des vaisseaux appartenant à des régions diverses. Et, en attribuant à cette sensibilité une fonction de protection, à laquelle je crois fermement, il était naturel de supposer qu'elle était plus développée, ou même qualitativement différente, là où la dignité anatomique et fonctionnelle des parties à protéger était plus élevée.

Tel est, en ligne générale, l'objet primitif de mes recherches. Après avoir constaté l'existence du fait fondamental d'une réaction vaso-sensitive, j'ai voulu pousser la recherche jusqu'où les moyens actuels de technique me permettaient d'arriver, explorant, sur toute ou sur presque toute son extension, la surface sensitive cardiaque et vasculaire, et établissant une espèce de localisation de la sensibilité dans les deux grands systèmes de la circulation, artériel et veineux, convaincu spécialement qu'on ne pouvait, *a priori*, étendre à toutes les sections de celle-ci les conclusions auxquelles mes prédécesseurs avaient été amenés par leurs recherches sur la sensibilité des vaisseaux du membre postérieur. Ensuite, la constatation que, outre les changements du cœur et des vaisseaux, d'autres phénomènes, extra-circulatoires, peuvent être produits par l'excitation des sensitifs cardiaques et vasculaires, a élargi le plan de mes recherches, dans lequel j'ai renfermé d'autres problèmes que je n'ai abordés qu'en partie dans le présent mémoire.

J'ai commencé mes expériences par une modification de la méthode, m'y croyant autorisé par les travaux précédents et par des considérations particulières, que je développerai rapidement.

Lorsqu'on fait des injections dans le système vasculaire et qu'on en voit survenir avec une grande rapidité les effets physiologiques, on est généralement très enclin à admettre une action, centrale ou périphérique, directe, sur les appareils nerveux desquelles dépendent les fonctions troublées, et l'on ne tient presque pas compte que toute substance, pour agir dans ce sens, doit parcourir, avec le sang, la distance qui la sépare des centres nerveux ou de l'organe sur lequel elle agit, qu'elle doit dépasser la paroi des capillaires et enfin qu'elle doit produire les modifications, chimiques ou dynamiques, qui sont la base, inconnue, des perturbations visibles des fonctions animales.

Or, tous ces actes sont des fonctions du temps, et, si rapidement qu'ils s'accomplissent, il s'écoule toujours un intervalle, quelquefois même assez long, avant qu'ils puissent s'exercer complètement. C'est pour cela que, si l'on injecte, par exemple dans l'artère fémorale, une substance donnée, et que l'on voie s'élever *immédiatement* et puissamment la pression générale, on ne peut supposer d'autre mécanisme d'action qu'une excitation des éléments sensitifs les plus proches, *endo* ou *extra-vasculaires*.

Or, si l'expérience a démontré précédemment, d'une manière irréfutable, que la partie extra-vasculaire n'exerce qu'une action inappréciable dans l'ensemble du phénomène, il est inutile de recourir à l'artifice d'isoler du reste du corps, lorsque cela est possible, un territoire vasculaire déterminé; il suffit de ne tenir compte que des effets *immédiats* de l'excitation, négligeant les effets tardifs, qui peuvent ou qui doivent dépendre d'une excitation d'instruments nerveux auxquels leur situation ne permet pas d'entrer immédiatement en action.

J'insiste plus spécialement sur ce point, qui représente une question préjudicielle de grande valeur pour ce que je dirai plus loin: *des effets presque absolument synchrones* à l'injection d'une substance dans la circulation sanguine ne peuvent être donnés que par l'excitation des parois des vaisseaux. Il faudrait attribuer au courant sanguin la vélocité du courant électrique, et aux phénomènes osmotiques et chimico-biologiques une rapidité inconcevable, pour pouvoir comprendre que, à l'instant même où une substance est portée en contact avec la surface interne des vaisseaux ou du cœur, les effets

les plus importants se manifestent même sur des organes très éloignés du point où l'injection a été faite.

Et ce raisonnement n'est pas seulement aprioristique, puisque mes inductions sont également confirmées *a posteriori* par l'ensemble des preuves que mes prédécesseurs et moi nous avons recueillies, comme je le montrerai facilement plus loin.

Au lieu donc de me servir des circulations artificielles (méthode de technique quelquefois nécessaire, mais particulièrement impure), j'ai préféré injecter les substances excitantes dans les vaisseaux en connexion normale avec le reste de la circulation, et j'ai employé, dans presque toutes mes expériences, faites sur de nombreuses espèces d'animaux, y compris des singes, des excitants de nature chimique, liquides ou en solution aqueuse. C'est de cette manière seulement que, à mon avis, on peut ne mettre en jeu que la sensibilité de la surface interne de l'appareil cardio-vasculaire, puisque aucune forme d'excitation ne peut se localiser aussi bien et agir aussi rapidement, sur une surface étendue, qu'une substance qui se mêle au sang circulant; l'augmentation même de la pression endo-vasculaire ne limite pas son action à la surface interne, mais elle intéresse toute l'épaisseur des parois des vaisseaux sur lesquels elle agit, et elle s'étend aux parties extra-vasculaires, dont quelques-unes, comme les gaines des vaisseaux mêmes, sont extrêmement sensibles.

Avec cette modification, la technique que j'ai employée s'est extraordinairement simplifiée; elle consiste seulement à marquer, sur le cylindre sur lequel on enregistre l'expression graphique de la fonction examinée, le moment précis où l'on fait l'injection endo-vasculaire. Le plus grand avantage de ce mode de procéder, c'est qu'on opère dans des conditions presque absolument physiologiques, laissant de côté tout ce qui peut altérer les parties sur lesquelles on expérimente; j'ai pu ainsi éviter l'insuccès encouru récemment par un habile expérimentateur, et dû évidemment à l'imperfection de la technique.

Comme excitants, j'ai essayé le nitrate d'argent, le chloral, la nicotine, le carbonate de soude, la cantharidine, la formaline, mais plus spécialement l'acide prussique en solution au centième, qui produit des effets aussi intenses que la nicotine, et qui possède, sur celle-ci, l'avantage de ne pas avoir, sur le cœur, l'action puissante et très rapide, encore peu connue aujourd'hui, qu'a la première; aussi est-ce précisément dans les injections endocardiaques qu'il m'a rendu les meilleurs services.

Excitation de la surface interne du système artériel.

I. — *Injection de substances excitantes dans les vaisseaux des membres, de l'intestin, des reins.*

Ces expérience sont, en partie, la constatation, chez l'animal intègre, des faits exposés par Heger et par Spallitta et Consiglio. Comme on devait s'y attendre, et comme on peut le voir par le graphique I, les résultats, pour l'artère fémorale, furent complètement analogues. Il me sembla même qu'ils étaient plus évidents quand, en même temps qu'on pratiquait l'injection, on entravait en quelque sorte la circulation veineuse du membre; de même aussi, j'ai observé, que, assez souvent, le phénomène fait défaut, sans qu'on puisse trouver dans les conditions expérimentales une raison de cette absence.

Relativement à l'interprétation, je dois cependant m'éloigner un peu de celle qui a été donnée par Heger et par Spallitta et Consiglio; pour les raisons que j'ai développées plus haut, et qui m'ont servi de guide dans l'interprétation de tous les faits que j'ai trouvés, je dois me borner à attribuer à l'excitation de l'artère fémorale les seuls effets sur la pression, lesquels suivent immédiatement l'injection, et je dois écarter les effets sur le cœur, qui se produisent avec un retard évident.

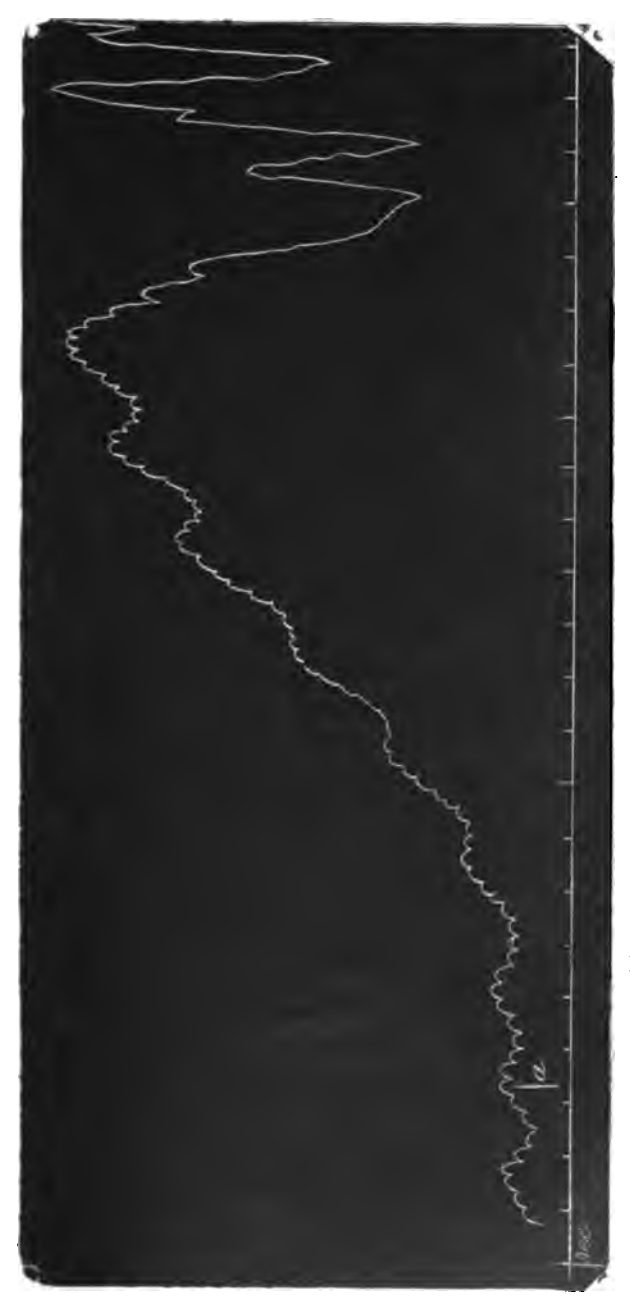
L'injection dans l'artère axillaire donne des effets semblables à ceux de l'injection dans l'artère fémorale. Dans ce cas également, la pression s'élève immédiatement, presque sans modifications du cœur, lesquelles se manifestent à l'improviste, avec un retard de plusieurs secondes.

Dans l'artère rénale, le fait est encore plus manifeste. Dans un autre travail (1), j'ai insisté sur l'intensité des effets qu'on obtient quand une injection excitante est faite dans l'artère rénale; il semble que ce vaisseau soit pourvu d'une sensibilité exquise, en vertu de laquelle il réagit, peut-être mieux que tout autre, aux excitations portées à sa surface interne.

Quant aux autres artères viscérales de l'abdomen, contrairement aux assertions de Heger, je n'ai pu obtenir aucun effet de leur exci-

---

(1) G. Pagano, *L'importanza dei riflessi cardio-vascolari autonomi in Patologia* (*Archivio di Farmacologia e Terapeutica*, 1898).



Graphique I. — Chien légèrement curarisé. Pression de l'artère fémorale.
En *a* on injecte, dans l'artère fémorale, 1 cmc. de solution de nicotine à 0,5 %.

tation. En faisant l'injection dans toutes les ramifications du tronc cœliaque et dans les autres artères intestinales, je n'ai jamais observé aucune élévation de la pression générale; souvent même, avec un peu de retard, il s'est produit une légère diminution de celle-ci (Graph. II).

Graphique II. — Chien curarisé. Pression de l'artère fémorale.
En *a* on injecte, dans une artère mésentérique, 1 cmc. de solution d'acide prussique

Cette série d'expériences a été complétée par l'étude des effets que l'arrachement de la chaîne du sympathique abdominal exerce sur le phénomène en question. Des recherches récentes de Spallitta et Consiglio (1) ont démontré que tous les vaso-moteurs du membre postérieur, chez le chien, sont contenus dans la portion abdominale de la chaîne du sympathique. Il était donc probable que les vaso-sensitifs suivaient la même voie, et, de fait, deux expériences instituées dans ce but m'ont démontré que, après l'arrachement du sympathique abdominal, les effets de l'injection dans l'artère fémorale du même côté font défaut.

Cette expérimentation, à mon avis, a une grande valeur pour la détermination du point de départ du phénomène étudié, et elle prouve que l'assertion de Heger, à savoir que les vaso-sensitifs ne sont pas des nerfs sympathiques, n'est point exacte. Ils courent, dans le membre postérieur, avec les gros troncs nerveux mixtes de la région, de même que la plupart des nerfs vaso-moteurs, et ils se comportent comme ceux-ci dans leur marche ultérieure.

Cependant, par quoi est produite l'augmentation, parfois très con-

(1) SPALLITTA et CONSIGLIO, *I vasomotori degli arti addominali*. Palerme, 1897.

sidérable, de la pression sanguine générale, consécutive à l'injection d'une substance excitante dans le système artériel?

Le critérium général, qu'une constriction de tous les vaisseaux de l'organisme n'est pas possible, et, plus encore, l'exemple d'autres phénomènes physiologiques, dans lesquels il existe un véritable antagonisme entre la circulation viscérale et la circulation cutanéo-musculaire, devaient faire penser que l'augmentation de pression due à l'excitation de la tunique vasculaire interne ne devait, elle non plus, être mise à charge que d'une partie déterminée de l'arbre circulatoire.

Et l'expérience démontre en effet que lorsque la pression générale s'élève, la pression dans la veine porte diminue notablement, tandis que la température des membres augmente, même de plusieurs degrés, de même qu'augmente la pression veineuse dans l'artère fémorale, avec apparition du pouls veineux.

Les premiers phénomènes, comme le second, démontrent évidemment que l'augmentation de la pression générale par excitation endo-vasculaire est due, au moins en très grande partie, à la constriction des vaisseaux abdominaux, tandis que les vaisseaux musculo-cutanés, non seulement n'y participent pas, mais encore tendent, en se dilatant, à atténuer le phénomène.

Il ne m'est pas encore possible de dire si cette dilatation est un fait passif dû uniquement à la distension des vaisseaux causée par l'exagération de la pression interne, ou bien si elle est due à une action nerveuse vaso-dilatatrice, bien que, en ligne générale, j'incline à admettre la seconde interprétation plutôt que la première.

II. — *Injection de substances excitantes dans les vaisseaux de la tête.*

Si, dans la carotide primitive d'un chien, on injecte une solution d'acide prussique ou de nicotine, on voit le cœur se ralentir immédiatement et, si l'excitation a été suffisamment forte, s'arrêter pendant quelques secondes (Graph. III). S'il y a seulement ralentissement du cœur, il peut coexister avec une élévation considérable de la pression sanguine ou avec un abaissement très léger (Graph. IV).

On obtient des phénomènes absolument analogues si l'on fait l'injection dans l'artère vertébrale.

Dans l'explication de ces faits, le critérium du temps nous fournit un appui comme dans les autres expériences, parce qu'il est impos-

sible de concevoir comment, avec un retard souvent à peine appréciable, la substance excitante peut arriver aux noyaux centraux, sortir des vaisseaux, exciter les éléments du nerf spinal et produire le ralentissement du cœur.

Graphique III. — Chien curarisé. Pression de l'artère fémorale. En *a* on injecte, dans la carotide primitive droite, 1 cmc. de solution d'acide prussique.

Mais le critérium chronologique n'est pas le seul qui démontre l'origine périphérique de l'excitation. En répétant l'expérience qui a été faite pour le membre postérieur, c'est-à-dire en arrachant les ganglions sympathiques de la région, l'injection d'acide prussique dans la carotide ou dans l'artère vertebrale ne produit plus ni augmentation de la pression, ni ralentissement du cœur (1).

(1) Me basant sur cette expérience, qui me semble fondamentale, et sur quelques autres instituées dans ce but, je chercherai, dans un prochain travail, à éclaircir

Je dois faire observer ici que, si l'arrachement des seuls ganglions cervicaux supérieurs, modifie radicalement le phénomène, quelquefois



Graphique IV. — Chien curarisé. Pression de l'artère fémorale.
En *a* on injecte, dans la carotide primitive droite, 1 cmc. de solution d'acide prussique.

il ne le supprime pas entièrement. Le graphique V démontre que, dans ce cas, il peut y avoir encore des indices de la réaction cardiaque et une augmentation significative de la pression.

---

quelques points, très obscurs, de l'action physiologique de l'acide prussique, et, plus spécialement, je chercherai à démontrer que c'est aux mécanismes étudiés par moi qu'on doit cette rapidité d'action qui, au dire de Cl. Bernard, *a quelque chose d'embarrassant.*



Graphique V. — Chien auquel, quelques heures auparavant, on avait arraché les ganglions cervicaux supérieurs et les ganglions étoilés. Curare: Respir. artif. Pression carotidienne.

En *a* on injecte, dans la carotide primitive, 1 cmc. de solution d'acide prussique. Les vagues, au cou, sont normalement excitables.

Au contraire, l'arrachement des deux ganglions étoilés supprime complètement le phénomène, et les courbes de la pression et du cœur procèdent inaltérées, jusqu'à ce que la substance circulante, après avoir dépassé le territoire vasculaire qui se trouvait sous la domination des ganglions arrachés, parvienne dans d'autres parties du système circulatoire encore pourvues de leur innervation sympathique.



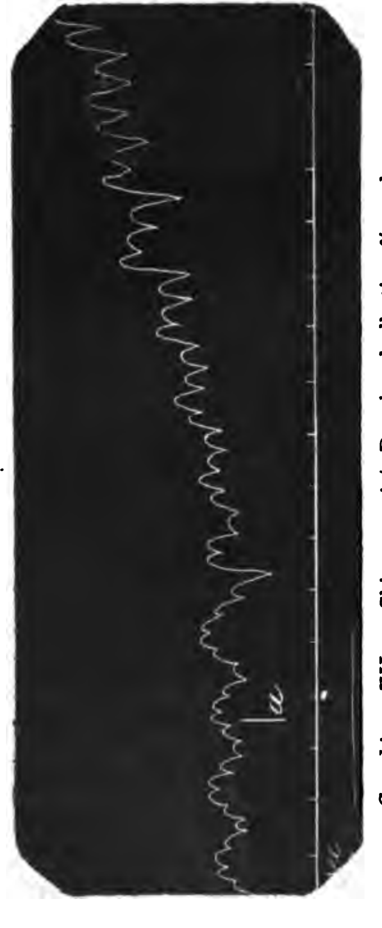
Graphique VI. — Chien auquel, quelques heures auparavant, on avait extirpé les ganglions cervicaux supérieurs. Curare: Respir. artif. Pression de l'artère fémorale.
En *a*, injection d'acide prussique dans la carotide primitive droite.

Ces faits sont plus que jamais évidents lorsqu'on expérimente avec l'acide prussique. Avec la nicotine, au contraire, bien que l'action *immédiate*, qu'on observe constamment quand les ganglions sont intègres, fasse défaut, il se manifeste, avec une certaine rapidité, des modifications du cœur, dont, pour le moment, je ne saurais déterminer le mécanisme précis.

Mais, si l'on veut refuser au critérium chronologique la valeur de preuve décisive, cette expérience, rigoureusement examinée, ne donne pas non plus la certitude absolue de l'existence de mécanismes nerveux endo-vasculaires: on pourrait en effet penser que l'action de la substance injectée consistât seulement à produire un spasme des vaisseaux par lesquels elle passe et que ce fût précisément cette puissante vaso-constriction qui, en se manifestant dans des parties déterminées du système nerveux central, produirait, par défaut de nutrition, les phénomènes susdits. Dans ce cas, l'arrachement des ganglions n'aurait d'autre résultat que d'empêcher le spasme, parce que l'excitant, agissant sur des vaisseaux paralysés, pourrait *peut-être* rester inefficace.

Or, même en faisant abstraction du fait que, lorsqu'on parle d'actions sur le système nerveux central, on ne fait qu'une affirmation extrêmement vague — puisque, ou bien l'on ne tient pas compte de la distri-

bution différente des diverses artères de l'encéphale, ou bien l'on admet implicitement que diverses parties du système nerveux central puissent donner lieu, lorsqu'elles sont excitées, aux mêmes réactions fonctionnelles sur le cœur et sur les vaisseaux, ce qui n'est pas prouvé — je crois que différents faits parlent nettement contre cette interprétation. Si l'on fait l'injection directement dans la carotide interne, c'est-à-dire dans la plus grande des voies que la substance injectée dans la carotide primitive doit suivre pour arriver aux organes nerveux centraux, on n'a qu'un ralentissement insignifiant des battements cardiaques, sans modification appréciable de la pression, tandis que, chez le même animal, une seconde injection faite dans la carotide primitive du même côté produit le ralentissement ou même l'arrêt du cœur (Graph. VI).



Graphique VII. — Chien curarisé. Pression de l'artère fémorale. En *a* on injecte, dans la carotide droite, avec une aiguille recourbée, 1 cmc. de solution d'acide prussique.

Il y a plus encore. Si on lie la carotide interne et que l'on fasse l'injection dans la carotide primitive, les effets sur le cœur et sur la pression se produisent dans toute leur intégrité, sans le moindre retard et sans la moindre diminution d'intensité.

Cette expérience, à mon avis, tranche la question; mais si l'on voulait objecter que la solution injectée dans la carotide primitive peut parvenir aux centres nerveux par des voies collatérales et des anastomoses avec l'artère vertébrale ou avec la carotide primitive du côté opposé, il y aurait aussi une preuve directe de l'impossibilité de ce mécanisme.

En effet, si l'on arrache les ganglions cervical supérieur et premier thoracique d'un seul côté, il y a absence de tout effet lorsqu'on pratique l'injection du côté opéré, tandis qu'il est prompt et énergique lorsque, chez le même animal, on fait l'injection dans les vaisseaux du côté opposé, pourvu encore de son innervation sympathique.

Nous voici donc parvenus à démontrer que l'excitation qui provoque l'augmentation de pression et le ralentissement du cœur n'agit ni sur le système nerveux central, ni sur la carotide interne; toutefois il est possible d'obtenir une localisation plus exacte de la surface excitable, une détermination plus précise des points sur lesquels l'excitation doit agir pour produire les modifications du cœur et de la pression. On y parvient facilement, ou bien en injectant la substance excitante dans chacune des collatérales de la carotide primitive, ou bien en l'injectant dans celle-ci, après ligature des collatérales. L'expérience démontre que, non seulement il ne peut partir d'aucune des collatérales de la carotide primitive un stimulus qui influence le cœur, mais encore que, en faisant l'injection dans la carotide, immédiatement au-dessus de l'origine de la carotide interne, les effets sur la pression se produisent, tandis que les effets sur le cœur font complètement défaut.

La surface vasculaire, dont l'excitation peut produire, par voie indirecte, le ralentissement ou l'arrêt du cœur, est donc comprise entre l'origine de la carotide primitive et sa bifurcation. Je pourrais même ajouter que, suivant toute vraisemblance, la région la plus sensible est celle qui est la plus proche de la bifurcation carotidienne.

On comprend qu'une détermination aussi exacte est impossible pour l'artère vertébrale; cependant, tout fait supposer que, dans celle-ci également, la partie qui peut influer sur le cœur est représentée par le tronc (Graph. VIII et IX).

Nous avons ainsi déterminé la voie sensitive par laquelle le phénomène se produit, mais nous n'avons pas encore une preuve directe qui nous autorise à établir la voie motrice. Déjà, par l'ensemble du phénomène, on comprend qu'elle doit être donnée par le nerf spinal; et, en effet, en sectionnant les vagues au cou, le ralentissement du cœur fait complètement défaut, bien que les effets de pression se produisent; on peut même observer dans quelques expériences, une certaine accélération des révolutions cardiaques. Il est également démontré par l'expérience que, si l'action inhibitrice ne se produit

pas exclusivement par le vague du côté où l'on fait l'injection, on peut cependant regarder l'action homolatérale comme prédominante.

Après avoir établi que l'arrachement des ganglions du sympathique supprime le phénomène, en interrompant les voies sensitives par lesquelles il se produit, j'ai voulu voir s'il était possible, dans quel-



Graphique VIII et IX. — Chien auquel, six heures auparavant, on a arraché les ganglions cervical supérieur et 1° thoracique de gauche. Curare: Pression de l'artère fémorale. En *a*, on injecte 1 cmc. de solution d'acide prussique dans la carotide primitive gauche; en *a'*, on fait la même injection dans la carotide primitive droite.

ques-uns des filets qui en émanent, de surprendre réunies les fibres vaso-sensitives. Mais l'excitation électrique et mécanique de tous les filets provenant du ganglion cervical supérieur ne m'a donné que des résultats très douteux; il ne m'est donc pas possible d'en tirer une conclusion sûre, et j'attends, pour la formuler, le résultat d'autres recherches que j'ai l'intention d'entreprendre sous peu.

Par quelles excitations naturelles ces deux espèces de sensibilité des vaisseaux sont-elles mises en action?

Laissant de côté les modifications de la constitution chimique du sang, qui pourraient très bien être des causes d'excitation, mais que l'on connaît encore trop peu pour pouvoir leur attribuer une valeur bien définie, arrêtons-nous à rechercher si les oscillations de la pression endovasculaire peuvent provoquer des phénomènes semblables à ceux que j'ai décrits.

Ici, le problème devient encore plus ardu, puisque toute augmentation ou diminution de la pression dans ces vaisseaux se fait immédiatement sentir sur les centres qu'ils arrosent; cependant, je crois fermement, et il me semble l'avoir clairement prouvé, que la sensibilité des vaisseaux a, dans ce phénomène, un rôle des plus importants.

Dans un mémoire publié en 1877, François-Frank, après avoir étudié les effets de l'augmentation de la pression intra-cardiaque et intra-crânienne, concluait que ces deux pressions produisent un ralentissement des battements cardiaques (1). Dans ses expériences, l'augmentation de la pression intra-crânienne était obtenue principalement en poussant, dans la carotide, du sang défibriné, sous une pression supérieure à la pression ordinaire, et l'auteur expliquait le ralentissement du cœur en admettant une action directe de la pression exagérée sur les éléments nerveux encéphaliques.

Mes expériences démontrent que, si les faits décrits par François-Frank sont vrais, l'interprétation que lui et ses successeurs en ont unanimement donnée n'est pas également exacte.

J'ai répété les expériences du physiologiste français, en employant, non les circulations artificielles, mais l'autre méthode, par lui suivie, des injections, sous forte pression, de sang défibriné dans la carotide primitive, à animal intègre.

Toutefois, au lieu d'injecter le sang au moyen d'une canule en T — car dans ce cas, comme on peut le voir dans le graphique X, l'augmentation de pression qui, dans mes expériences, est très considérable, se transmet à tout le système artériel et altère, comme facteur mécanique, la courbe de la pression et du cœur que l'on devrait avoir

(1) François-Frank, *Recherches sur l'influence que les variations de la pression intr-acrânienne et intra-cardiaque exercent sur le rythme des battements du cœur*. Travaux du Laboratoire de M. Marey, 1877.

par le seul effet de la pression endo-crânienne —, j'ai préféré faire l'injection dans le moignon périphérique de la carotide primitive, en me servant simplement d'une canule à pression adaptée à une poire de caoutchouc.



Graphique X. — Chien légèrement curarisé. Pression de l'artère fémorale. En *a* on injecte, dans la carotide primitive gauche, sous forte pression et au moyen d'une canule en T, du sang défibriné de chien, à 38°.

Je reviendrai bientôt sur les effets que cette augmentation de pression produit chez les animaux éveillés et normaux, et sur ceux qu'elle produit chez les animaux curarisés, en montrant que l'intervention

de modifications très rapides et notables de la respiration influence d'une manière spéciale le phénomène en question; je me bornerai, pour le moment, à démontrer que, sans altérer en rien les centres encéphaliques et les voies motrices nécessaires à la production du



Graphique XI. — Chien légèrement curarisé. Pression de l'artère *fémorale*. En *a* on injecte, sous forte pression, dans le moignon périphérique de la carotide primitive gauche, du sang défibriné.

phénomène, il est possible de produire des augmentations énormes de la pression endo-crânienne, sans que le rythme du cœur soit aucunement altéré.

Le graphique XI nous montre les effets de l'augmentation de la

pression carotidienne chez un chien légèrement curarisé; le graphique XII, au contraire, a été obtenu chez un chien dans les mêmes conditions, mais auquel, quelques heures auparavant, on avait arraché les ganglions étoilés et les ganglions cervicaux supérieurs. Tandis que, dans le premier cas, l'effet cardio-inhibiteur de l'augmentation de pression est très évident, il fait complètement défaut dans le second.



Graphique XII. — Chien auquel, quelques heures auparavant, on avait arraché les ganglions cervicaux supérieurs et les ganglions étoilés. Curare. Respir. artif. Pression de l'artère fémorale. En *a* on injecte, sous forte pression, dans la carotide primitive gauche, du sang défibriné.

Voilà donc une expérience qui ébranle quelques faits regardés comme des axiomes en Physiologie et en Clinique, et qui introduit, dans l'évaluation d'un grand nombre de phénomènes universellement connus, un facteur inattendu et de la plus haute importance. Mon intention est de poursuivre mes recherches dans cette direction, pour voir si un grand nombre des prétendues actions centrales d'agents mécaniques ou chimiques existent réellement; non que je doute que des causes déterminées d'excitation puissent agir directement sur les centres nerveux, mais parce que j'ai la conviction — et je crois que mes expériences suffisent à m'en donner la raison — qu'une bonne partie des phénomènes attribués jusqu'à ce jour à une excitation directe des centres encéphalo-médullaires, ont une origine indirecte, et se produisent par effet de l'excitation de surfaces sensitives. Et cela, non seulement dans le champ des pures fonctions physiologiques — où, conformément aux idées soutenues par Marcacci, je suis fermement convaincu que, du moins les fonctions de la vie organique sont soutenues exclusivement par des mécanismes réflexes ou indirects dont nous ne savons déterminer l'origine — mais encore dans le champ pathologique, où ces phénomènes ont été plus rarement l'objet de recherches rigoureusement conduites.

Excitation de la surface interne du système veineux.

Le graphique XIII, prise au hasard parmi un grand nombre de tracés semblables, nous démontre évidemment que l'injection d'une substance excitante, dans le système veineux, n'est pas suivie des mêmes effets que ceux que nous avons vus se manifester à la suite de l'injection dans les vaisseaux artériels des membres et de la tête.



Graphique XIII. — Lapin normal. Le tracé supérieur est obtenu avec la canule de Ludwig et Spengler appliquée à la trachée; il en représente donc la pression latérale. Le tracé inférieur est celui de la pression sanguine, pris avec un manomètre à mercure ordinaire.
En *a* on injecte, dans la veine saphène, $^1/_2$ cmc. de solution d'acide prussique.

En général on peut affirmer que, en faisant l'injection dans le système veineux, la courbe du cœur et de la pression reste pendant plusieurs secondes sans variation, et que les premières modifications surviennent à l'improviste, d'autant plus tardivement que la veine dans laquelle on fait l'injection se trouve plus éloignée du cœur.

On obtient des résultats analogues quand on fait l'injection dans une veine intestinale; mais, alors, le retard avec lequel se manifestent les premières altérations dans le tracé est encore plus long.

Ce fait est doublement important, d'abord parce qu'il démontre le mode particulier de se comporter de la section veineuse du système circulatoire, et ensuite parce qu'il répond à l'objection, que l'absence d'effets à la suite de l'excitation de la paroi interne des veines soit due à la surface excitée comparativement moindre que celle qui est excitée

par une injection faite dans un tronc artériel. Dans notre cas, au contraire, la substance arrive en contact avec un nombre infini de capillaires (système porte hépatique), et, par conséquent, réserves faites en raison de la diverse structure des capillaires sanguins hépatiques, elle se trouve dans les mêmes conditions que lorsqu'elle arrive en contact avec les innombrables ramifications d'une artère.

Les sinus veineux de la dure-mère ne diffèrent pas, sous cet aspect, de toutes les autres parties du système veineux; en effet, l'injection dans le sinus longitudinal supérieur ne provoque pas la plus légère modification de la pression et du cœur.

Effets de l'excitation des parois du cœur, de l'artère pulmonaire et de l'aorte.

La meilleure méthode pour l'étude des phénomènes cardio-sensitifs m'a semblé être celle qui consiste à porter la solution excitante en contact, primitivement, avec la paroi du cœur. Toutefois, étant donnée la grande rapidité avec laquelle le sang abandonne le cœur et arrive en contact avec d'autres parties du système vasculaire, auxquelles mes recherches et celles qui les précédèrent ont attribué la propriété de pouvoir donner lieu à des réactions de diverse nature, la distinction entre les phénomènes dus à l'excitation du cœur et ceux qui sont dus à l'excitation des vaisseaux s'annonçait très difficile. Et elle ne fut possible qu'avec la détermination scrupuleusement exacte de l'instant auquel on appliquait le stimulus et, plus encore, à cause d'une favorable disposition naturelle, qui se révéla au cours de ces recherches, par suite de laquelle les parties les plus proches du cœur gauche donnent une réaction qualitativement différente de celui-ci.

L'aorte, par exemple, dont l'excitation a lieu presque synchroniquement à celle du cœur, excitée directement, n'a donné que des phenomènes sur la pression. Les injections faites à son origine donnent d'abord une élévation fugace de la pression, puis les effets sur le cœur; mais il faut considérer que le sang contenant la substance excitante arrive, dans ce cas, rapidement en contact avec les vaisseaux de la tête. Au contraire, les injections faites au-dessous de l'origine des vaisseaux encéphaliques, de même que l'excitation mécanique de la surface interne de l'arc, produisent de très fortes élévations de la pression générale, accompagnées quelquefois d'une



accélération du cœur. Le fait est si évident que, quand on supprime, avec l'atropine ou avec la section des vagues, les effets sur le cœur, on peut apprécier le moment où la substance injectée passe dans l'aorte, d'après l'énergique et très rapide élévation de la pression sanguine.

Pour marquer exactement le moment de l'injection dans le cœur, j'ai eu recours à l'artifice suivant: autour du tube d'une seringue de Pravaz, j'enroule un fil provenant d'une pile de Grenet, et qui porte à son extrémité libre une petite plaque de platine. Je fixe l'autre fil, portant une autre plaque, à la partie la plus élevée de la petite tige qui pousse le piston, et, après avoir rempli la seringue, je dispose les deux petites plaques de façon qu'elles s'écartent seulement de deux millimètres environ, de manière que, en abaissant le piston, c'est-à-dire en poussant le liquide hors de la seringue, les deux plaques viennent se réunir, fermant le circuit dans lequel est intercalé un signal de Deprez. Ainsi, le moment de l'injection est marqué électriquement, d'une manière automatique, avec un retard qui équivaut au temps qu'emploient les deux petites plaques pour arriver en contact, retard qui est absolument négligeable.

Pour mettre le cœur à découvert, après avoir délimité et disséqué, dans la région cardiaque, un lambeau suffisant, je passe, au moyen d'une aiguille de Cooper pointue, des fils robustes sous les côtes, comprenant aussi les muscles dans la ligature, et sectionnant ceux-ci et les os entre deux ligatures distantes de 4 à 5 centimètres.

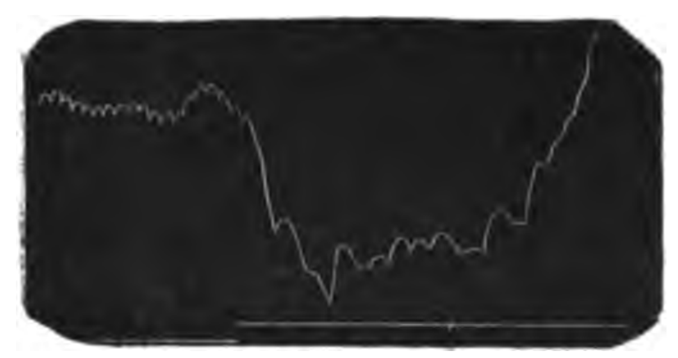
Avec cette méthode, en quelques minutes et avec une perte minime de sang, on peut mettre à découvert, sur une extension quelconque, les viscères du thorax.

Comme agent excitant, j'ai préféré l'acide prussique à la nicotine, parce que, contrairement à celle-ci, il n'a pas directement sur le cœur une action qui puisse ressembler à celle dont je m'occupe, comme j'ai pu m'en convaincre à plusieurs reprises en opérant sur des animaux atropinisés ou avec les vagues sectionnés, chez lesquels ne se manifestent que secondairement des troubles du rythme cardiaque, lesquels n'ont rien de commun avec ceux qui sont l'objet de la présente étude.

Cela établi, si, dans le ventricule gauche, on injecte une solution d'acide prussique, on voit le cœur se ralentir instantanément et, si la dose a été suffisante, s'arrêter pendant un certain temps.

Un coup d'œil donné au graphique XIV nous fait voir que l'arrêt est presque absolument synchrone avec le moment de l'injection, et

que, ici, l'effet est encore plus énergique que quand l'injection est faite dans les carotides dans les artères vertébrales.



Graphique XIV. — Chien curarisé. Pression de l'artère fémorale. Signal électrique. Injection, dans le ventricule gauche, de 1 cmc. de solution d'acide prussique.

Qu'est-ce qui nous démontre, cependant, que cette action est due à une excitation de l'endocarde et non à une action très rapide sur le système nerveux intrinsèque du cœur? En premier lieu, l'instantanéité du phénomène. Comme on l'a vu, je donne à ce critérium chronologique une valeur capitale, et je crois que c'est le premier des arguments qui puissent nous guider dans une étude si difficile. Mais, il y a d'autres preuves: il est possible de supprimer ces effets sans altérer aucunement les conditions de l'innervation intrinsèque du cœur, et en supprimant seulement l'innervation sympathique extrinsèque, ce qu'on obtient facilement en arrachant les ganglions étoilés et en sectionnant les filets émanant du ganglion cervical inférieur.

Dans ces conditions expérimentales, l'injection d'acide prussique dans le ventricule gauche n'altère aucunement le rythme des contractions cardiaques.

Après avoir constaté l'existence d'une sensibilité du ventricule gauche, dont la fonction est de produire un ralentissement du cœur, il était nécessaire de rechercher si cette sensibilité est donnée ou non par le dépresseur, où l'on a cru réunies toutes les fibres sensitives du cœur.

On a vu que, chez le chien auquel on a arraché les ganglions sympathiques, l'injection d'acide prussique dans le ventricule gauche n'altère plus, ni la pression, ni le rythme cardiaque. Cela ne suffit cependant pas pour conclure que le phénomène que j'ai décrit s'ac-

complit par des voies nerveuses sensitives autres que celle du dépresseur; on sait, en effet, que ce nerf contracte des rapports intimes avec les branches du ganglion étoilé, de sorte qu'il est probable que, dans l'arrachement de ce dernier, on l'interrompt ou on l'altère de manière à en rendre la fonction impossible.

Cependant, l'arrachement des seuls ganglions cervicaux supérieurs, avec lesquels le dépresseur n'a aucun rapport anatomique, supprime, lui aussi, presque complètement le phénomène d'inhibition cardiaque; non seulement cela, mais si l'on sectionne, chez le lapin, les deux dépresseurs au cou et que l'on fasse ensuite l'injection d'acide prussique, les phénomènes cardiaques se développent précisément comme chez l'animal intact. Cela démontre que le dépresseur ne concourt pas à la production du phénomène que j'ai étudié; et, d'autre part, comme on ne peut nier que ses fibres se distribuent au cœur, il faut, je crois, conclure qu'il ne fournit peut-être pas à l'organe auquel il se rend cette sensibilité superficielle qui *seule* est mise en jeu lorsqu'on suit la méthode des injection dans le sang, et que cette sensibilité est au contraire fournie par des éléments sympathiques.

Il peut se faire, au contraire, qu'elle soit une fonction de quelques-uns des filaments nerveux rencontrés par Wooldridge sur la paroi antérieure du cœur, et dont l'excitation produit des effets semblables à ceux que j'ai observés (1).

Maintenant, un autre problème se présente à nous: le ventricule droit est-il sensible comme le gauche, ou bien y a-t-il, entre la section veineuse et la section artérielle du cœur, les mêmes différences que celles que nous avons constatées entre les vaisseaux artériels et les vaisseaux veineux?

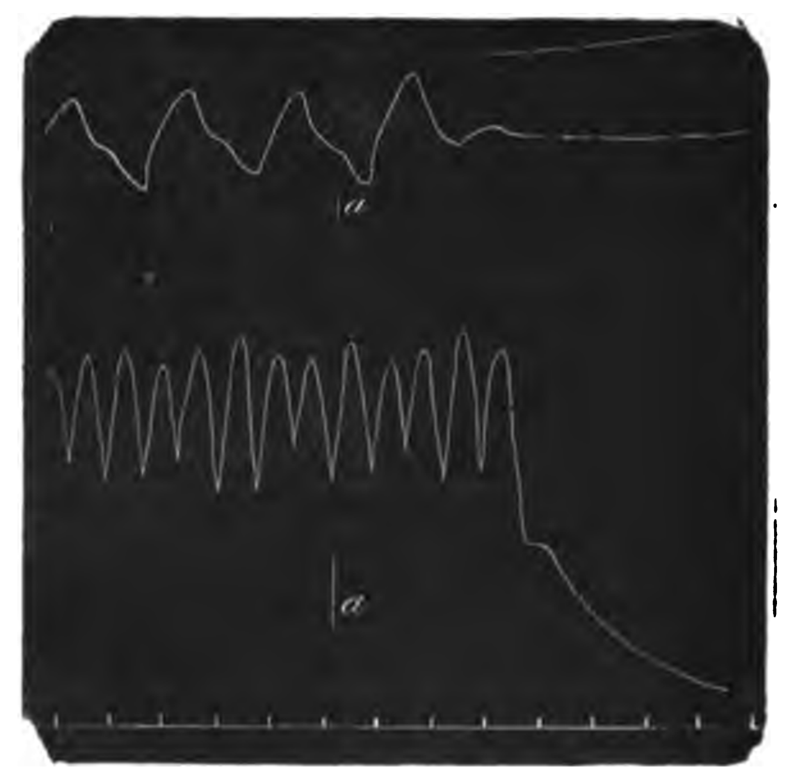
Il est étrange qu'un grand nombre de ceux qui se sont occupés de la sensibilité du cœur n'aient pas fait cette distinction, et il est encore plus étrange qu'aucun ne se soit aperçu de l'insensibilité du ventricule droit, bien que l'ayant expressément exploré.

Si l'on regarde le graphique XV, on voit immédiatement que, depuis le moment de l'injection de nicotine dans la jugulaire jusqu'à la première modification du tracé, il s'écoule un temps assez long. Et il faut observer que ce graphique est un de ceux dans lesquels les effets cardiaques s'obtinrent le plus rapidement.

---

(1) Wooldridge, *Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abth.,* 1883.

Or, il est évident que ce temps est plusieurs fois suffisant pour que l'excitant puisse arriver dans le cœur droit, et que si quelque modification dans le système cardio-vasculaire était survenue dans ce temps, la pression générale aurait dû s'en ressentir dans une certaine mesure.



Graphique XV. - Chien éveillé, normal. Le tracé inférieur est celui de la pression, prise dans l'artère fémorale; le tracé supérieur est celui de la respiration.

En *a* on injecte, dans la jugulaire droite, 1 cmc. de solution de nicotine à 1 %₀.

Ce fait très simple ressort, non seulement de mes graphiques, mais encore de ceux qu'ont obtenus tous les expérimentateurs qui ont fait des injections endoveineuses, en enregistrant en même temps la pression sanguine. Troquart (1), par exemple, dont je reproduis un graphique

(1) TROQUART, *Recherches sur les troubles cardiaques produits par les injections intra-veineuses d'hydrate de Chloral. Travaux du Laboratoire de M. Marey*, 1879.

(Graph. XVI), observe que, depuis le moment de l'injection d'hydrate de chloral dans la jugulaire jusqu'à la manifestation des premiers effets sur le tracé, il ne s'écoule pas moins de 12″. Comment, admettant un réflexe partant de la section droite du cœur, n'a-t-il pas pensé que ce temps était excessivement long?



Graphique XVI. — (D'après Troquart). En I, injection d'hydrate de chloral dans la jugulaire.

Nous avons vu avec quelle rapidité suivent les effets de l'injection d'acide prussique faite directement dans le ventricule gauche; pourquoi donc la réaction devrait-elle être si tardive, lorsqu'on porte l'excitation dans l'oreillette et dans le ventricule droit?

La raison de ce fait est très simple: de même que tout le système veineux, toute la section droite du cœur est dépourvue de sensibilité, du moins superficielle, et une substance excitante, introduite dans la circulation, ne peut produire des effets sur le cœur, sur la pression et, comme nous le verrons aussi, sur la respiration, que lorsqu'elle arrive en contact avec les parois du cœur gauche.

Ce qui permet de tirer cette loi avec une certitude absolue, c'est l'insensibilité, non seulement du système veineux, mais encore de l'artère pulmonaire. Ce fait, outre qu'il est démontré par le retard entre l'injection dans la jugulaire et les premiers effets sur le cœur, trouve aussi sa preuve décisive dans l'expérience directe, laquelle démontre que l'injection faite dans l'artère pulmonaire provoque des changements du graphique seulement après un certain nombre de secondes, autant, approximativement, qu'il en faut pour que la circulation pulmonaire puisse s'accomplir (Graph. XVII).

De cette manière, la section droite du cœur, laquelle ne réagit pas aux stimulus chimiques portés sur sa surface interne, est intercalée entre deux zones également insensibles (système veineux, système de l'artère pulmonaire); en conséquence, au lieu d'être extrêmement

difficile, la constatation du différent mode de se comporter des deux moitiés du cœur devient très facile.

Quant à l'artère pulmonaire, elle se montre donc pourvue des propriétés des vaisseaux veineux, non seulement par la qualité du sang qui y circule et par son origine de la section veineuse du cœur, mais encore par le caractère d'inexcitabilité de sa surface interne. Et il serait peut-être possible de pousser encore plus loin une distinction dans ce sens entre le système artériel et le système veineux: en effet, mes graphiques démontrent que, en injectant une substance excitante dans une veine, spécialement de la nicotine, un peu avant que se manifestent les effets sur le cœur, dus, comme nous le savons maintenant, à l'excitation du cœur gauche, il apparaît parfois une petite élévation de pression, qui peut signifier peut-être une réaction de la partie gauche ou artérielle des vaisseaux pulmonaires, semblable à celle du plus grand nombre des vaisseaux artériels du corps.



Graphique XVII. — Chien curarisé. Pression de l'artère fémorale. En *a* on injecte, à l'origine de l'artère pulmonaire, 1 cmc. de solution d'acide prussique.

Quoi qu'il en soit, je crois qu'on peut, en s'appuyant sur les expériences précédentes, formuler la loi suivante: *La paroi interne de la section droite du cœur et de tout le système veineux, y compris l'artère pulmonaire, est insensible, tandis que la paroi interne de*

la section gauche du cœur et du système artériel, à l'exclusion d'une partie des vaisseaux abdominaux, est plus ou moins pourvue de sensibilité.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que l'affirmation si nette concerne cette espèce de sensibilité dont la mise en action est capable de provoquer indirectement des effets moteurs visibles, spécialement sur la circulation; c'est dans ce champ que ressort avec une évidence extrême la différence fondamentale entre le système artériel et le système veineux, qui, s'il n'est pas complètement insensible, dans le sens générique du mot, n'est certainement pas capable de produire la moindre réaction, lorsque agit sur lui cette force d'excitation, qui, appliquée sur le système artériel, produit les effets les plus énergiques.

Effets extra-circulatoires de l'excitation des parois cardiaques et des parois vasculaires.

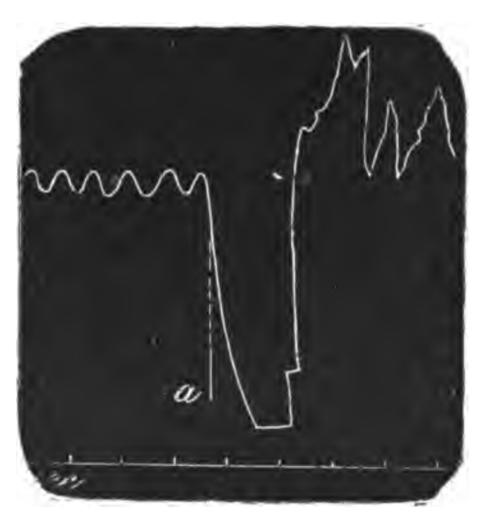
Si, chez un animal éveillé ou sous l'action du chloralose, on pratique une injection d'acide prussique dans l'artère fémorale, on voit, comme il a été dit, la pression se modifier, tandis que la respiration ne subit aucun changement appréciable. Au contraire, si l'on pratique la même injection dans la carotide ou dans l'artère vertébrale, même en empêchant les effets cardiaques, le rythme respiratoire s'altère puissamment et instantanément, et, si l'excitation a été forte, la respiration s'arrête pendant quelque temps. Voilà donc, pour la respiration, un fait semblable à celui que nous avons étudié pour le cœur.

Le graphique XVIII montre que la réaction est absolument instantanée, c'est-à-dire que, depuis le moment de l'injection, même marqué électriquement, jusqu'au commencement des changements du tracé, il ne s'écoule pas un intervalle de temps appréciable, conditions que nous avons vues aussi se produire dans les phénomènes de pression et spécialement dans les phénomènes cardiaques.

Dans l'interprétation de cet autre phénomène se représentent les mêmes difficultés que celles que nous avons rencontrées en déterminant le point de départ des effets cardiaques de l'excitation endovasculaire. S'agit-il, dans ce cas encore, d'une action périphérique, et plus spécialement endovasculaire, ou bien s'agit-il d'une action centrale, très rapide?

Le très grande rapidité du phenomène, le fait qu'il se produit éga-

lement quand on pratique l'injection dans la carotide primitive, après avoir lié la carotide interne, et l'absence d'effets immédiats quand l'injection est faite immédiatement au delà de la bifurcation de la carotide primitive et quand elle est faite directement dans la carotide interne, parlent en faveur de cette hypothèse.



Graphique XVIII. — Lapin normal. Tracé de la respiration avec la canule de Ludwig. Signal électrique.
En *a* on injecte, dans la carotide primitive gauche, $^1/_2$ cmc. de solution d'acide prussique.

Ces preuves suffiraient, je crois, à faire conclure en faveur de l'action périphérique, et par conséquent indirecte, sur les organes de la respiration; mais, comme je ne suis pas complètement parvenu, ainsi que j'ai pu le faire pour les phénomènes cardiaques, à déterminer avec une certitude absolue la voie sensitive sur laquelle l'excitation porte son action, et puisqu'il s'agit de faits nouveaux, dont l'interprétation tend à changer des idées généralement acceptées, je préfère, avant d'émettre un jugement définitif, attendre le résultat de nouvelles recherches plus minutieuses.

Là cependant où il me semble pouvoir arriver à des conclusions sûres, c'est dans la partie qui concerne les effets respiratoires de l'excitation des parois cardiaques.

On sait que François-Frank, en excitant mécaniquement et chimiquement les valvules sygmoïdes et la paroi interne du ventricule

gauche et de l'aorte, observa de notables modifications du rythme respiratoire et en décrivit les formes principales (1).

Je puis confirmer l'exactitude absolue des faits découverts par François-Frank: tous mes graphiques démontrent que, avec l'arrivée de la substance excitante dans le cœur gauche, laquelle nous est indiquée par les modifications du rythme cardiaque, coïncident de violents changements de la mécanique respiratoire (Voir graphiques XIII et XV).

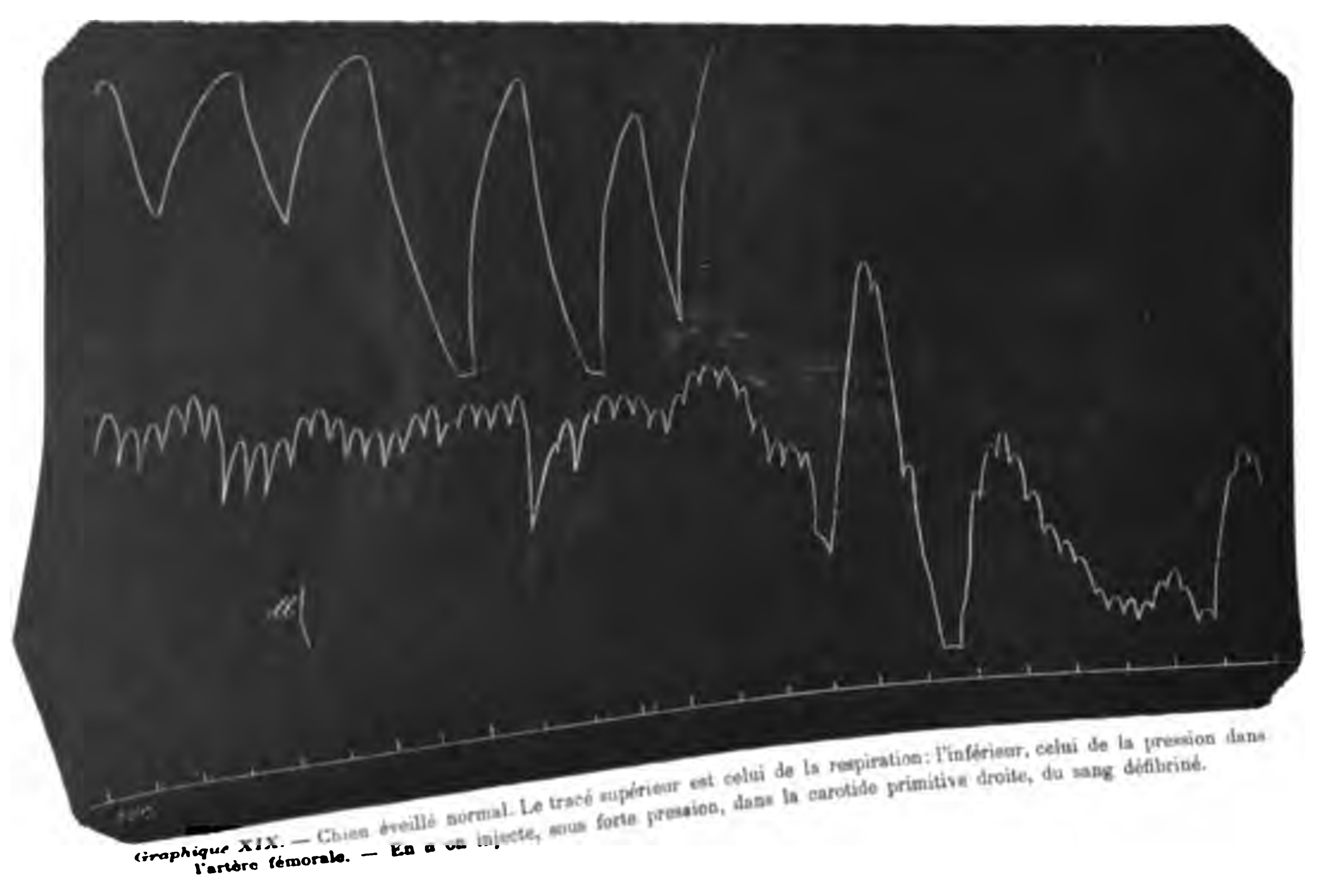
Mes expérimentations sont cependant en opposition complète avec celles du physiologiste français dans la partie qui se rapporte aux effets de l'excitation de la section droite du cœur.

Chez les animaux chloralosés aussi bien que chez les animaux éveillés, c'est-à-dire dans les conditions d'expérimentation les plus parfaites et à l'abri de toute critique, l'injection de chloral, de nitrate d'argent, de nicotine, d'acide prussique, dans la jugulaire, n'a *jamais* produit *immédiatement* aucun changement dans les mouvements de la respiration, laquelle s'est toujours altérée après un intervalle de temps considérable, et précisément un peu avant la manifestation des modifications du cœur. Or, nous savons que ces dernières sont parfois précédées d'une légère élévation de la pression sanguine, attribuable, suivant toute vraisemblance, à l'excitation de la portion artérielle de la circulation pulmonaire. Il est donc très probable que, de ce point seulement, peuvent commencer à partir des stimulus qui influent sur la respiration, tout en admettant que les surfaces les plus sensibles sont celles du cœur gauche, de l'aorte, et, suivant mes recherches, des vaisseaux de la tête, dont l'excitation provoque *instantanément* de très forts changements de la respiration; ce qui équivaut à affirmer, pour cet ordre de phénomènes également, l'insensibilité superficielle des veines, du cœur droit et de l'artère pulmonaire. Et, en présence du résultat conforme d'un grand nombre d'expériences faites dans les meilleures conditions possibles, ma conviction ne peut pas même être ébranlée par le fait que François-Frank déclare avoir obtenu des effets sur la respiration, en déposant la solution excitante dans l'oreillette droite du cœur, arrêté par l'excitation du vague.

---

(1) François-Frank, *Étude de quelques arrêts respiratoires, Journal de l'Anat. et de la Physiol.*, 1877.

Idem, *Recherches expérimentales sur les dyspnées réflexes d'origine cardio-aortique. Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1890.



Graphique XIX. — Chien éveillé normal. Le tracé supérieur est celui de la respiration: l'inférieur, celui de la pression dans **l'artère fémorale. — En a** on injecte, sous forte pression, dans la carotide primitive droite, du sang défibriné.

Quelle est le rôle de ces modifications de la respiration? — Dans l'état actuel des faits, je ne suis pas autorisé à conclure à ce propos; je rappellerai seulement ce que j'ai dit en parlant des effets cardiaques produits par l'augmentation de la pression carotidienne. Quand, en même temps que le cœur, la respiration peut aussi se modifier, c'est-à-dire chez les animaux normaux ou légèrement chloralosés, les effets cardiaques que j'ai décrits en sont puissamment influencés et quelquefois font complètement défaut.

Les graphiques XIX et XI démontrent les effets de l'augmentation de pression dans la carotide d'un animal normal, et ceux de la même augmentation de pression chez le même animal curarisé: tandis que, dans la première, le ralentissement du cœur ne se produit qu'à intervalles et est même remplacé, à quelques moments, par une évidente accélération, dans la seconde il est beaucoup plus marqué, apparaît plus rapidement et est plus durable.

Voilà donc, probablement, un autre rapport entre les deux fonctions, lequel nous démontre encore une fois qu'elles procèdent toujours synergiquement et que les plus diverses altérations de l'une peuvent se faire ressentir sur l'autre, non seulement avec les mécanismes connus, mais encore avec le mécanisme que nous avons étudié.

Mais ces rapports réciproques entre le cœur et la respiration, établis, je ne sais au moyen de quels termes intermédiaires, par les nerfs sensitifs cardio-vasculaires, font l'objet d'une nouvelle série d'expérimentations dont j'espère pouvoir sous peu exposer les résultats.

Les excitation portées sur le cœur et sur les vaisseaux peuvent se faire ressentir, non seulement sur la respiration, mais encore sur d'autres organes de l'économie; je mentionnerai brièvement les principales réactions, me réservant d'y revenir plus longuement dans un autre travail.

Chez les animaux normaux ou légèrement chloralosés, l'injection d'acide prussique dans les artères des membres, et plus spécialement dans celles de la tête, donne lieu à des réactions douloureuses très évidentes. L'injection dans la carotide semble spécialement efficace et est suivie instantanément de cris et d'une très vive agitation de l'animal, accompagnée d'une dilatation de la pupille. L'injection dans l'artère fémorale provoque souvent aussi de violentes contractions de la vessie, qui expulse complètement son contenu.

Sont — ce là de simples réactions à la douleur, ou bien des phéno-

mènes se manifestant par un mécanisme analogue à celui qui provoque le ralentissement du cœur et l'augmentation de la pression?

Pour le moment il n'est pas possible de le dire.

Dans les nombreux faits passés rapidement en revue, y a-t-il de quoi justifier une tentative de reconstruction synthétique? Pour ce qui concerne les influences réciproques des diverses sections de la circulation, je crois que oui, d'autant plus qu'ils viennent à l'appui des ingénieuses inductions de Heger, confirmées brillamment, dans leurs points principaux, par Spallitta et Consiglio.

Ce que nous pouvons affirmer, d'après toutes les preuves recueillies jusqu'à présent, c'est que l'action des nerfs vaso-sensitifs représente, en grande partie, la réciproque de l'action du dépresseur: l'excitation de ce dernier nerf abaisse la pression sanguine en dilatant les vaisseaux abdominaux; l'excitation des sensitifs vasculaires l'élève en rétrécissant les vaisseaux sur lesquels s'exerce l'action du nerf dépresseur.

Cependant, l'antagonisme entre l'action vasculaire et l'action cardiaque ne peut se restreindre à ces deux seuls termes.

Et, en effet, d'une part, il existe dans le cœur une autre sensibilité, de nature sympathique, qui doit également compter, et non pour peu de chose, dans le mécanisme de régulation de la circulation; de l'autre, quelques vaisseaux (carotides et vertébraux) possèdent des propriétés antagonistes à celles des autres vaisseaux et semblables, au contraire, à celles du cœur.

Outre cela, il résulte de mes expériences que la propriété de provoquer, à distance, des actions qui modifient la statique et la dynamique circulatoire est limitée exclusivement à la section gauche du système circulatoire, tandis que la droite, si elle ressent l'action de ces modifications, n'est pas capable d'en provoquer de son côté. Je crois que c'est là une des plus intéressantes conclusions auxquelles doivent conduire mes recherches, bien que, comme je l'ai déjà dit, je n'aie exploré que la sensibilité *superficielle* des veines et du cœur droit, et que par conséquent la question reste ouverte, à savoir s'il existe une sensibilité profonde et si son office est de concourir à l'auto-régulation de la circulation.

Contrairement aux assertions de Heger, je puis affirmer que cette

sensibilité est de nature sympathique et qu'elle n'est pas l'attribut des seuls capillaires, mais encore des troncs artériels de toute grosseur.

Il est inutile d'insister sur le grand nombre de questions soulevées de nouveau par la possibilité de ces actions nerveuses et sur la lumière qu'elles peuvent apporter en Physiologie, en Clinique et en Pharmacologie, où elles serviront, je crois, à restreindre de beaucoup le champ des prétendues actions centrales. Mais les recherches exposées ci-dessus me permettent de faire un autre genre d'inductions. Les actions indirectes par nous étudiées, et qui partent de la surface interne des vaisseaux, ont pour ainsi dire un *but général*; elles visent à l'intégrité de tout l'organisme ou de sections étendues de celui-ci, et produisent des déplacements de masse du liquide circulant qui ne peuvent influencer particulièrement des régions limitées du corps.

Cependant, la possibilité de ce mécanisme étant établie, je crois que rien ne s'oppose à ce qu'on admette que, par lui, puissent aussi s'accomplir des modifications beaucoup plus limitées dans le système vasculaire, des changements locaux de circulation imposés, dans des territoires limités, par des besoins spéciaux avec lesquels l'organisme, dans son ensemble, n'a rien à voir.

Si cette induction elle aussi était exacte, les terminaisons sensitives des vaisseaux nous apparaîtraient encore davantage comme de vraies *sentinelles nerveuses*, qui proviendraient presque les besoins des parties auxquelles elles sont destinées et y pourvoiraient avant même que ces parties fussent directement endommagées.

Je ne puis arriver à des conclusions également précises pour ce qui concerne les phénomènes extra-circulatoires produits par les excitations endo-vasculaires; il m'est seulement permis d'affirmer que les effets sur la respiration peuvent *exclusivement* être donnés par la section gauche de la circulation pulmonaire et du cœur, et par les vaisseaux artériels de la tête (carotides et vertébraux), tandis que d'autres phénomènes, de la nature la plus variée, peuvent être provoqués par l'excitation des autres vaisseaux artériels du système circulatoire.

Je ne dirai que quelques mots sur le mécanisme nerveux intime par lequel se reproduisent de si nombreuses et si diverses réactions.

A mon avis, aucune raison ne nous autorise à attribuer avec certitude la nature réflexe à ces phénomènes, ainsi du reste qu'à d'autres déjà connus en Physiologie. Si un mouvement (ou une transformation de celui-ci) suit une excitation sensitive, il n'est pas nécessaire que tout le mécanisme de sa production se résume en un acte réflexe;

pour l'affirmer, il faut prouver que ce mouvement est le *premier* effet du stimulus appliqué sur l'organe de sens, et qu'il dépend *directement* de celui-ci. Et, dans notre cas, nous ne pouvons l'affirmer.

En conséquence, tout en croyant probable, du moins pour quelques-uns de ces phénomènes, que l'on ait affaire avec de véritables et propres actions réflexes, je préfère, en l'absence d'une preuve rigoureuse, les indiquer sous le nom plus générique d'actions *indirectes* ou *à distance*.

Si les expériences successives venaient à démontrer que ces phénomènes s'accomplissent véritablement par un mécanisme réflexe, il resterait à voir si, pour chaque réaction motrice en particulier, il y a un arc nerveux distinct avec une terminaison sensitive de nature spécifique (ce qui n'est pas irrationnel, si l'on pense que les récents travaux de Smirnow et Dogiel ont établi l'existence, dans le cœur et dans les vaisseaux, de types variés de terminaisons nerveuses sensitives), ou bien si la même terminaison, par des collatérales de la fibre à laquelle elle donne origine, peut se mettre en rapport avec des voies motrices diverses.

De l'influence des basses températures sur l'évolution de l'embryon de poulet (1).

NOTE PREMIÈRE du Dr V. TIRELLI
Libre docent de Médecine légale à l'Université de Turin.

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

L'étude des causes capables de modifier l'évolution de l'œuf, et celle des modalités avec lesquelles, dans ces conditions particulières, l'évolution s'accomplit, intéresse la médecine légale en ce que, des observations de tératogénie sur l'embryon humain et de l'expérience sur les animaux, elle tente de remonter aux lois qui régissent ces faits, afin de recueillir des arguments pour les applications éventuelles à l'anthropologie et à la psychopathologie.

Sous ce point de vue, toute contribution, si modeste soit-elle, ne doit pas être négligée, alors même qu'elle ne tend qu'indirectement au but, si elle peut apporter quelque fait qui puisse aider à la solution de ce problème si compliqué.

Il serait trop long de rapporter ici les diverses recherches expérimentales accomplies avec les moyens les plus disparates sur les œufs d'animaux inférieurs, sur ceux de poulet ou de certains mammifères, dans le but de provoquer une deviation du développement normal de l'embryon; pour ces indications, je renvoie au travail original. Il me suffit de faire observer qu'un grand nombre d'auteurs ont démontré

(1) *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. IX, fasc. II, p. 149

la possibilité de cette déviation, et que, suivant quelques-uns, celle-ci peut être disciplinée quant à la forme et au degré, à la nature des agents employés (Dumas, Dareste, Liharzick, Fole, Warinski).

Il y a donc là un vaste champ de recherche ouvert à l'activité des observateurs, soit pour confirmer ou pour modifier les recherches accomplies, soit pour en entreprendre de nouvelles, qui devront nécessairement aboutir à quelques résultats utiles.

Dans cette note, je me suis borné à étudier *les effets que les températures de + 33° produisent sur les éléments du germe de poulet qui a évolué pendant 4 jours à une température normale de + 36° et + 37°;* car il m'a semblé nécessaire de connaître avant tout comment réagit, à des stimulus divers, l'élément fondamental de l'organisme embryonnaire, la cellule, avant de parler des déformations macroscopiques les plus apparentes de l'embryon.

Dans ce but j'ai institué deux séries d'expériences: sur des œufs mis incuber dans les conditions susdites, et sur des œufs maintenus d'abord à + 36° et ensuite à + 37°, les observations de la 2e série devant fournir un moyen pour établir la comparaison entre l'évolution normale et l'évolution éventuellement anormale.

Je me suis servi, pour ces recherches, des deux excellentes étuves d'Arsonval du laboratoire, dans chacune desquelles je tins 12 œufs pendant 95 heures à + 36°; ensuite j'élevai la température à + 37° dans la première, et je l'abaissai à + 33° dans l'autre, pendant 96 autres heures.

Pour donner plus de valeur à ces expérimentations, on choisit des œufs très frais, qui avaient été apportés sans graves secousses, et dont la coque fu était dégraissée et désinfectée. En outre, j'eus soin: d'empêcher l'humidité excessive de l'air du thermostat, en maintenant, à l'intérieur, de l'acide sulfurique concentré; de prévenir le dommage que pouvait causer la stagnation de l'air, en ouvrant chaque jour, pendant de courts instants et à plusieurs reprises, la porte de l'étuve; de remédier aux inconvénients de l'immobilité trop prolongée des œufs, en les retournant matin et soir, après les avoir, au besoin, marqués d'un signe.

Lorsqu'il se fut ainsi écoulé 7 jours et 18 heures depuis le commencement de l'expérience, j'ouvris tous les œufs, et j'observai que malgré les diverses conditions de température, tous s'étaient développés.

Cependant, tandis qu'il n'apparaissait ni différences morphologiques, ni différences de développement entre les divers embryons de chaque série, j'observai, au contraire, que ceux qui avaient crû à + 37°, et qui constituent la série A, avaient des dimensions plus grandes que ceux qui s'etaient développés à + 33° (série B), mais que les embryons des deux séries, examinés attentivement avec la lentille, ne présentaient pas entre eux de différences appréciables dans le nombre et dans la disposition des parties respectives, de sorte que tous avaient un aspect normal.

Comme preuve de ce fait, je rapporte ici les données prises de l'examen macroscopique comparatif entre deux embryons frais de chaque série:

Embryon A. 96 heures à + 36° et 96 heures à + 37°	Embryon B. 96 heures à + 36° et 96 heures à + 33°
Mouvements vifs des membres.	Mouvements vifs des membres.
Cœur battant.	Cœur battant.
Aire vasculaire circulaire du diamètre de mm. 40; vaisseaux gros, pleins de sang rouge vif.	Aire vasculaire circulaire du diamètre de mm. 37; vaisseaux gros, pleins de sang rouge vif.
Diamètre longitudinal (tête courbée): mm. 17.	Diamètre longitudinal (tête courbée): mm. 12.
Diamètre transversal de la tête (à la hauteur des bulbes oculaires): mm. 9,5.	Diamètre transversal de la tête (à la hauteur des bulbes oculaires): mm. 7.
Diamètre mento-bregmatique: mm. 10.	Diamètre mento-bregmatique: mm. 5,5.
Diamètre transversal (au repli caudal): mm. 6.	Diamètre transversal (au repli caudal): mm. 3.
Diamètre du bulbe oculaire: mm. 4.	Diamètre du bulbe oculaire: difficile à constater.
Diamètre du cristallin: mm. 1.	Diamètre du cristallin: difficile à constater.
Longueur des ailes: mm. 4.	Longueur des ailes: mm. 3.
Longueur des pattes: mm. 5,5.	Longueur des pattes: mm. 4,5.

Les deux embryons furent ensuite fixés, d'abord en alcool progressif, puis plongés pendant 24 heures dans la solution de Flemming, dans laquelle l'acide acétique glacial avait été remplacé par un égal volume d'une solution aqueuse à 1 °/₀ de chlorure de platine, afin d'éviter, dans les préparations, une excessive transparence du protoplasma cellulaire. L'embryon A, trop volumineux, fut divisé en deux parties, en séparant la tête du tronc.

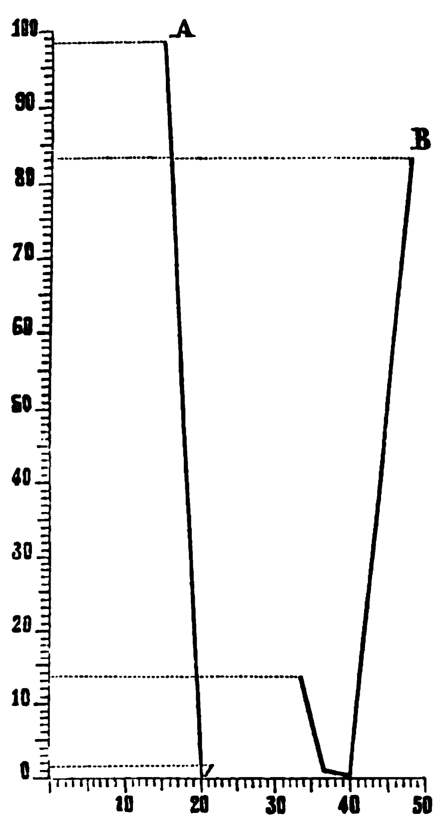
Après inclusion en paraffine, l'embryon A fut divisé environ en 2000 coupes transversales de 8 μ chacune, et l'embryon B en 660 coupes de la même épaisseur; on attacha les coupes en séries, avec une très faible solution aqueuse d'agar agar, à des verres couvre-objet numérotés; on les colora avec la méthode chromique et iodo-chromique de Bizzozero, suivant les indications spéciales (1), ou avec celle de Podwyssotzky pour les karyokinèses; et les préparations furent enfermées en baume du Canada dissous en xylol.

Les causes intimes pour lesquelles l'embryon B se developpa moins que l'embryon A doivent avoir consisté ou dans une aplasie ou dans une atrophie élémentaire; ce qui, techniquement, ne peut être révélé que par le comptage des mitoses uni à l'observation de leurs particularités morphologiques, et par la mesure des différents éléments des parties similaires.

Le comptage des mitoses ne fut pas étendu aux deux organismes entiers pris en examen, pour éviter un travail énorme et en partie superflu, mais il fut limité, comparativement dans les deux embryons, à une certaine partie de la moelle épinière, organe bien défini qui, mieux que tout autre, se prête à ce but. Cependant, comme il fallait étudier deux portions anatomiquement égales et correspondantes, je pensai que, étant donné le développement moindre de l'embrion B, la question ne se résolvait pas en considérant deux hauteurs géométriquement égales de moelle épinière; et cela est si vrai que les 100 premières coupes, en partant de l'extrémité caudale, épaisses de 8 μ, arrivent, en A, à la seconde coupe du 10ᵉ ganglion spinal droit et à la onzième du 1ᵉʳ ganglion gauche, tandis que, en B, elles atteignent respectivement la quinzième coupe du 13ᵉ ganglion intervertébral et la quinzième coupe du 12ᵉ. Et l'on ne devait pas oublier d'autres sources d'erreur, telles que la diverse valeur de la courbe podalique

(1) Bizzozero et Vassale, *Produzione e rigenerazione fisiologica degli elementi glandolari* (*Archivio per le Scienze Mediche*, vol. II, 1887, p. 202).

dans les deux embryons et leur orientation légèrement inexacte, d'où il résultait que l'embryon B était incliné à droite et l'embryon A à gauche, comme on le voit par la figure ci-jointe. Qu'il suffise de dire que, à cause de toutes ces différences de développement, de fixation et d'orientation des parties, tandis que, dans l'embryon B, on pénètre dans la cavité pleuro-péritonéale à la 90e coupe, dans l'embryon A, au contraire, on y arrive seulement après 170 coupes.



Pour toutes ces considérations, j'ai cru plus exact d'étudier, dans les deux embryons, la partie de moelle épinière comprise entre l'extrême limite inférieure et la première coupe du dixième (à compter du dernier) ganglion spinal gauche. Cette méthode se recommande non seulement par sa précision, mais encore parce que la distribution des diverses paires de ganglions le long de la voie à explorer offre de nombreux points de repère qu'on peut utiliser avec profit.

Caractères histologiques et caractères de développement de la moelle épinière.

Dans l'embryon A, la moelle épinière, en correspondance de la plus grande coupe du 5e ganglion droit, a des parois épaisses de 124 μ à droite et de 128 μ à gauche, en tout, 252 μ. Plus haut, en correspondance de la coupe médiane du 10e ganglion spinal droit, elle mesure 216 μ à droite et 216 μ à gauche, en tout, 432 μ.

Dans l'embryon B, l'épaisseur *maximum* des parois de la moelle

était, dans le 1er cas, de 104 μ à droite et de 115 μ à gauche, en tout, 220 μ, et dans le 2e cas de 164 μ à droite et 200 μ à gauche, en tout, 364 μ (1).

Le volume de la moelle épinière est donc plus grand en A qu'en B.

Déjà, un examen plus détaillé, que je ne rapporte ici que sommairement, démontra des différences évidentes entre les parties similaires de la moelle, dans les deux embryons. En effet, quant à la substance blanche, on constata en B certains caractères de développement propres seulement de la 4e journée, c'est-à-dire sa limitation aux colonnes blanches antérieures et postérieures, et, conséquemment, la forme peu régulière de la moelle; et l'on observa en même temps la présence du sillon longitudinal antérieur, qui est plutôt du 5e jour. Dans la substance grise, les cornes postérieures sont déjà différenciées; elles sont plus foncées et les cornes antérieures plus claires, ce qui est déjà du 5e jour. Ces dernières, cependant, ne sont pas encore distinctes dans la partie supérieure externe et dans la partie inférieure interne, comme cela a lieu le 6e jour, et elles ne présentent pas, dans l'angle antéro-externe de la moelle lombaire, le noyau de cellules triangulaires, cellules radiculaires, propres du 7e jour. La structure fibrillaire du nerf mixte du ganglion spinal est moins accentuée qu'en A, précisément comme cela a lieu avant le 7e jour et après le 4e.

En résumé, il n'y a pas difformité par absence de parties ni par distribution ou configuration anormale; c'est-à-dire que nous n'avons pas affaire à des arrêts de formation dans le sens de Geoffroy St Hilaire, mais bien à des arrêts, ou plutôt à des retards de développement, lesquels ont ceci de particulier, qu'ils ne frappent pas toutes les parties de la moelle uniformément, de manière à représenter le type de quelque stade plus jeune, mais qu'ils les intéressent toute dans une mesure et à un degré différents, de sorte que je dirais que les moins évoluées d'entre elles sont celles d'origine mésoblastique.

Dans l'embryon A, au contraire, on trouva les caractères de développement du 7e jour accompli.

(1) Pour ces observations et pour les suivantes, voici le système optique qu'on employa: Oc. comp. N. 6 Zeiss avec division en $\frac{1}{1}$ microm.; Obj. apoc N. 4. Longueur de tube mm. 162. — La valeur d'un intervalle de l'échelle du micromètre oculaire correspond à 1 μ pour un objectif idéal de mm. 1,0 de distance focale, et elle augmente suivant le rapport de la distance focale du système; ainsi, par exemple, elle sera de 4 μ pour l'apochromatique 4,0 mm.

Or ces faits, évidemment dus à l'influence de la température insuffisante de + 33° sur l'évolution du germe, doivent trouver nécessairement et logiquement leur origine dans un trouble du métabolisme élémentaire, qui, ici, doit être étudié de plus près.

En examinant la portion de moelle qui est comprise entre l'extrémité inférieure et la 1° coupe du dixième ganglion spinal gauche (à compter du dernier), on vit que: en A, elle se compose de 101 coupes, avec 3455 mitoses, équivalant à 34,2 par coupe; en B, de 45 coupes, avec 4212 mitoses, équivalant à 93,6 par coupe.

En ajoutant, à celles de A, 342 autres mitoses représentant les cytodiérèses de 10 coupes lacérées, et, à celles de B, 256 karyokinèses comptées dans la dernière coupe de moelle repliée en haut en crochet, qui s'avance plus haut que le niveau du dixième (à partir du dernier) ganglion, on aura définitivement 3797 mitoses en A et 4468 en B; et ce fait du mouvement nucléaire plus actif dans le second embryon est facile à observer, même à la simple inspection microscopique des coupes, tant il est évident.

Les mitoses en question sont ainsi distribuées:

en A —	dans l'épithélium du canal central	3370
	dans le parenchyme de la moelle	85
	Total	3455
en B —	dans l'épithélium du canal central	3569
	dans le parenchyme de la moelle	643
	Total	4212

Celles du canal central sont spécialement fréquentes dans le tiers postérieur, moins fréquentes dans le tiers antérieur, et relativement rares dans la zone intermédiaire; dans le parenchyme, elles se trouvent en plus grand nombre près des points du canal central qui sont plus riches de noyaux en mouvement; puis on les observe, progressivement moins nombreuses, dans les parois des vaisseaux sanguins, dans les éléments qu'ils contiennent, dans certains éléments mal définissables, peut-être de névroglie; enfin elles sont très rares à la périphérie de la moelle (1).

(1) Pour le calcul exact des mitoses, je me servis d'une méthode déjà employée avec avantage (*Sullo sviluppo del ganglio intervertebrale del coniglio.* — Morpurgo et Tirelli, *Annali di Freniatria e Scienze affini del Manicomio di Torino*, 1892 et *Arch. it. de Biol.*, t. XVIII, p. 187), laquelle consiste à inscrire, dans le

Ce mouvement nucléaire plus actif de l'embryon qui a crû à + 33° semblerait tout d'abord contraster avec ce que l'on sait, touchant l'action du froid sur la multiplication cellulaire (1), et avec le développement moindre constaté dans l'embryon en question; mais la contradiction n'est qu'apparente, car rarement le mouvement nucléaire dont il est question plus haut finit avec la scission cellulaire.

Dans l'embryon A, les mitoses ont communément une forme et un aspect normaux; elles sont bien dessinées, régulières. On doit dire, cependant, que, outre certaines formes de grosses étoiles, isolées, régulières, il y en a d'autres, petites, mal définies dans leurs particularités, d'aspect épineux comme l'écorce des marrons d'Inde, souvent appariées, parfois unies en groupe et faisant l'impression de doubles asters, ou plutôt, d'une phase encore plus avancée, de double étoile. Outre ces formes, il y en a d'autres, de mitoses vraiment anormales ou fragmentées. Dans les noyaux en repos il y a souvent une augmentation considérable de chromatine.

Dans l'embryon B, au contraire, les mitoses ont plus souvent un aspect anormal. Tels sont: certains pelotons chromosomes grossiers ou excessivement éloignés entre eux; certaines plaquettes constituées par de petites masses rondes plutôt que par de véritables filaments, ou ayant une forme irrégulièrement linéaire, souvent minces et allongées, et parfois absolument filiformes; certaines étoiles formées également de gouttes rondes et non de formes filaires, ou d'un bloc unique, homogène, à bords grossièrement irréguliers, fortement colorées; ou bien les formes d'étoiles appariées, très petites, dont il a été parlé plus haut; des diasters formés de deux petites masses arrondies, homogènes, appariées, ou de deux calottes en forme de croissant, qui se regardent par la partie concave, et qui semblent résulter de la scission, en deux parties semblables, d'une forme de

---

champ microscopique, quatre carrés contigus, au moyen de 6 petits fils de verre disposés dans l'oculaire, et à déplacer ensuite la préparation en faisant mouvoir le porte-objet à mesure qu'on a compté les mitoses de chaque carré. On compta de la même manière les cellules des ganglions spinaux. Le système optique employé dans ce but fut le suivant: Obj. E Zeiss — Oc. 4, Tube 162.

(1) Penzo, *Sull' influenza della temperatura nella rigenerazione cellulare* (*Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XVI, n. 7).

Id., *Dell'influenza della temperatura sul processo infettivo-infiammatorio* (*Ibid.*, vol. XXI, p. 40 — *Arch. ital. de Biol.*, t. XXVIII, p. 1).

Bizzozero, *Accrescimento e rigenerazione dell'organismo* (*Ibid.*, v. XVIII, p. 27 — *Arch. it. de Biol.*, t. XXI, p. 93).

couronne; souvent elles représentent certainement des formes de karyorexie, comme le prouva l'absence simultanée de scission du protoplasma. Enfin, outre les formes susdites, il y a une nombreuse légion de karyokinèses fragmentaires qui ne rappellent que de loin quelques-unes des formes normales de la scission indirecte.

Traduit en chiffres, le nombre des mitoses anormales fut:

en A, de 193
en B, de 1803

avec une proportion pour cent, sur le nombre total des cytodiérèses, de 5,5 pour A et de 42,8 pour B.

Grâce à ces faits, nous pouvons bien nous expliquer maintenant la coexistence d'un volume moindre de la moelle et d'un nombre de mitoses hypernormal. On peut admettre que, sous l'influence d'une température insuffisante, la révolution karyokinétique devienne plus lente; et alors les mitoses présentes au moment du refroidissement de l'embryon accompliront leur cycle dans une période de temps plus longue que la normale, tandis que l'importante capacité reproductrice des tissus embryonnaires n'empêchera pas la reproduction de nouveaux phénomènes de scission nucléaire. On pourrait ainsi s'expliquer la présence d'un plus grand nombre de mitoses en B, parmi lesquelles beaucoup ne parviennent évidemment pas à évoluer jusqu'à la division élémentaire, ainsi qu'il résulte du nombre considérable de mitoses anormales; mais, le long de la route, elles se fragmentent, donnant lieu simultanément au volume moindre de l'organe.

D'autre part, on peut penser, que beaucoup de formes anormales représentent le mode de réagir de certains noyaux à un stimulus insuffisant pour provoquer la karyokinèse, plutôt que des faits d'involution de mitoses précédemment normales.

Du reste, ce ne sont pas là de simples hypothèses, car l'observation a démontré que, au nombre plus grand de mitoses, en B, ne correspond pas une proportion égale des phases qui prouvent la scission proprement dite. Et, en effet, on observa:

Pelotons	504	Pelotons	336
Plaques	800	Plaques	543
Étoiles	1508	Étoiles	1178
Diasters	395	Diasters	350
Doubles pelotons	55	Doubles pelotons	3
Anormales	193	Anormales	1803
Total	3445	Total	4213

Il reste ainsi démontré que *la multiplication cellulaire est moindre dans l'embryon soumis à une température de + 33°, comparativement à celui qui s'est développé à + 37°.*

L'hypoplasie étant ainsi démontrée, restait à étudier l'éventuelle coexistence de l'atrophie cellulaire; et, dans ce but, je me suis servi des ganglions spinaux, qui sont des organes bien limités, complètement développés à cette époque, et à éléments caractéristiques. Relativement à la cinquième paire (à compter de la dernière), je vis que :

dans A, le 5e ganglion de droite comprend 16 coupes de 8 μ, c'est-à-dire qu'il est haut de μ 128, et qu'il a, dans la coupe la plus grande, une largeur de μ 168 × 128;
le 5e ganglion de gauche comprend 18 coupes de 8 μ, c'est-à-dire qu'il a une hauteur de 144 μ, et une largeur *maximum* de μ 160 × 132 dans la coupe la plus grande;

dans B, le 5e ganglion de droite comprend 15 coupes de 8 μ, c'est-à-dire qu'il est haut de μ 20 et qu'il a une largeur *maximum* de μ 136 × 116;
le 5e ganglion gauche comprend 17 coupes; il a une hauteur de μ 136 et une largeur *maximum* de μ 144 × 116.

Nous pouvons donc évaluer le volume de ces ganglions suivant la formule $\frac{a \times b \times c}{2} \times \pi$ pour les ellipsoïdes, dans laquelle *a*, *b* et *c* représentent respectivement les diamètres vertical, antéro-postérieur et transversal.

Et par conséquent,

dans A, le 5e ganglion spinal droit a un volume de mm³ 0,0432144
le 5e ganglion spinal gauche a un volume de mm³ 0,0477480
dans B, le 5e ganglion spinal droit a un volume de mm³ 0,0297219
le 5e ganglion spinal gauche a un volume de mm³ 0,0356683

d'où résulte, sans aucun doute, le volume moindre des ganglions spinaux de B.

Ce fait du volume moindre dépend avant tout de la cause énoncée plus haut, c'est-à-dire de l'hypoplasie, puisque, du calcul attentif des cellules nerveuses dans les deux paires de ganglions, il résulta ce qui suit (1):

(1) Pour la numération des éléments du ganglion, je tins compte des noyaux plutôt que des corps cellulaires, car ils sont plus distincts, tandis qu'il est peu

A						B					
5e ganglion spinal droit			5e ganglion spinal gauche			5e ganglion spinal droit			5e ganglion spinal gauche		
Nombre des coupes	Nombre des cellules	Nombre des mitoses	Nombre des coupes	Nombre des cellules	Nombre des mitoses	Nombre des coupes	Nombre des cellules	Nombre des mitoses	Nombre des coupes	Nombre des cellules	Nombre des mitoses
1	44	—	1	40	1	1	7	—	1	6	—
2	63	—	2	82	—	2	28	1	2	20	—
3	166	—	3	177	—	3	128	1	3	42	—
4	208	1	4	192	—	4	213	1	4	118	—
5	251	1	5	277	5	5	221	1	5	215	1
6	187	6	6	259	2	6	221	—	6	315	1
7	297	—	7	372	—	7	317	3	7	233	1
8	216	1	8	285	4	8	217	2	8	297	1
9	255	—	9	287	2	9	263	—	9	270	—
10	197	—	10	239	4	10	263	2	10	304	—
11	249	1	11	247	—	11	181	1	11	338	—
12	155	3	12	243	—	12	189	3	12	173	2
13	134	—	13	147	—	13	67	—	13	141	—
14	58	—	14	143	—	14	82	—	14	130	—
15	89	—	15	93	1	15	30	—	15	83	1
16	8	—	16	50	—				16	60	—
			17	42	—				17	30	—
			18	29	—						
16	2577	13	18	3204	19	15	2427	15	17	2780	7

probable qu'un même noyau, divisé par la section, apparaisse dans deux coupes consécutives. Du reste, même en admettant cette possibilité, l'erreur qui en résulterait serait répetée, dans une mesure correspondante, dans tous les ganglions, et l'on pourrait donc également la négliger sans préjudice de l'exactitude du calcul.

Tandis que ces chiffres prouvent que les ganglions spinaux de gauche de chaque série sont plus riches de cellules que les ganglions correspondants de droite, ils démontrent aussi que ceux de droite et de gauche de l'embryon B, comparativement à ceux de A, sont plus pauvres d'éléments, respectivement de 7 % et de 14 %. Cela est d'autant plus notable, que l'influence de la basse température sur la multiplication cellulaire a eu, dans le ganglion, moins de temps pour s'exercer que dans la moelle, si l'on pense que les faits de karyomitose, qui doivent avoir été importants à l'époque du refroidissement à + 33°, ont duré peu ; et cela est si vrai que, au moment où l'on tua l'embryon, ils avaient à peu près cessé, même dans l'embryon qui avait crû dans des conditions plus favorables.

Et que le mouvement nucléaire, à cette époque, ait à peu près cessé dans les ganglions, on le voit:

dans A, où = dans le 5e ganglion spinal droit, on trouva 13 mitoses, dont 6 seulement de nature douteuse, peut-être des cellules germinatives de Hiss, et 8 karyolyses;
= dans le 5e ganglion spinal gauche on trouva 19 mitoses, dont 8 de même nature que celles qui sont mentionnées ci-dessus, et 1 peloton dans une cellule ganglionnaire; 8 karyolyses;

dans B, où = dans le 5e ganglion spinal droit, il y avait 15 mitoses, dont 4 douteuses, et 12 karyolyses ;
= dans le 5e ganglion spinal gauche, il y avait 7 mitoses, dont 4 douteuses, et 5 karyolyses.

Des calculs spéciaux, rapportés dans le travail original, démontrèrent cependant que l'hypoplasie ne pouvait suffire, à elle seule, à expliquer la diminution de volume dans les ganglions de l'embryon B; à celle-ci doit donc s'ajouter, ou bien une insuffisance de développement des tissus interstitiels, ou bien un défaut d'accroissement des éléments cellulaires nerveux.

Un examen histologique attentif amena à refuser toute valeur au premier de ces éléments, tandis que, au contraire, une mensuration exacte des noyaux des cellules nerveuses, faite comme il a été dit ailleurs, démontra que, dans A, il existe des noyaux dont le diamètre *maximum* n'a jamais été atteint par les noyaux des plus grands éléments de B, tandis que, en B, on trouva des noyaux petits, comme on n'en rencontre pas en A.

A			B		
noyaux grands	noyaux moyens	noyaux petits	noyaux grands	noyaux moyens	noyaux petits
μ 9,5	μ 7,5	μ 4,5	μ 9	μ 6	μ 3

Ces faits permettent *d'affirmer qu'il y a un accroissement moindre, une atrophie dans les éléments cellulaires de l'embryon développé à une température insuffisante.*

Ces recherches peuvent donc se résumer comme il suit:

a) si, au but de 4 jours d'incubation à température convenable de + 36°, + 37°, on soumet l'embryon de poulet à une chaleur de + 33° pendant un temps égal, l'évolution continue jusqu'à cette époque, sans montrer, d'ordinaire, des différences importantes, comparativement à un embryon normal, sauf pour ce qui concerne le volume total de l'embryon ou de chacune de ses parties;

b) le processus intime par lequel s'accomplit ce fait consiste en une multiplication cellulaire moindre, laquelle se manifeste par un mouvement de chromatine nucléaire plus diffus que normalement, mais qui, parce qu'il s'accomplit d'une manière anormale, finit par frustrer le but final de la karyokinèse, qui est la division nucléaire;

c) à la multiplication cellulaire moindre s'unit la diminution d'accroissement volumétrique des éléments.

Dareste (1) admet que les phénomènes de multiplication et ceux d'accroissement cellulaire peuvent ne pas procéder de pair; de sorte que, si les premiers prédominent sur les seconds, comme cela a lieu dans le développement excessivement rapide de l'embryon, on doit avoir le nanisme; par contre — et selon lui, il n'y a aucune raison pour ne pas le croire, bien qu'on n'ait pas de données positives à ce sujet — en conditions inverses, c'est-à-dire dans le retard de développement, on devra rencontrer une plus grande taille de l'organisme.

Les faits recueillis dans cette note, relativement à l'influence des basses températures sur l'activité cellulaire, ont démontré qu'il se produit un trouble important du métabolisme élémentaire; à tel point que la multiplication cellulaire reste entravée; et l'idée de Dareste à ce sujet devient peu probable.

(1) Dareste, *Production des monstruosités*. Paris, 1891, p. 194-195.

Une opinion qui mérite au contraire plus de considération, c'est celle que cet auteur exprime touchant la variété des troubles qui peuvent être apportés dans l'évolution, suivant le moment où l'on agit sur le germe. Il ajoute à ce propos (1) que, quand une cause étrangère quelconque intervient dès le commencement de l'incubation, on observe des anomalies et des monstruosités plus graves, parce que, alors, les faits embryogéniques sont troublés au moment de leur plus grande intensité; tandis que la même cause, agissant avec une force égale, devra nécessairement produire des effets plus limités, si elle entre en action à la fin du 4e jour, alors que les organes sont déjà ébauchés et qu'ils ne peuvent par conséquent être affectés que dans des limites restreintes. Évidemment, chez le poulet, les choses se passeraient bien diversement de ce qui a lieu, comme on le sait, chez les animaux situés plus bas dans l'échelle zoologique, suivant ce qui résulte des expériences classiques de Roux, sur les œufs de grenouille; cependant, l'examen de mes embryons de la seconde série semblerait appuyer cette assertion, puisque, jusqu'à cette époque, ils ne laissèrent voir, dans leurs organes, aucune anomalie importante de structure ni aucune absence de parties. Mais on ne peut rester indifférent devant les désordres de la karyokinèse et de l'accroissement cellulaire indiqués plus haut, parce qu'ils doivent déterminer des retards de développement dans les diverses parties des différents organes, et il est impossible de ne pas penser à leur influence probable sur le développement ultérieur de l'organisme. Nos embryons de la seconde série furent tous trouvés vivants le 8e jour, il est vrai, mais quelques-uns montraient des vices de structure assez visibles; on ne saurait donc exclure, d'après cela, que la même cause perturbatrice de l'évolution persistant, et, par conséquent, les effets qu'elle détermine venant à s'accumuler, il ne puisse se manifeste des difformités ou des anomalies capables même de rendre la vie impossible.

Cette induction est appuyée par les données recueillies plus haut; on verra dans une autre occasion si elle repond vraiment à la réalité, car, jusqu'à présent, comme on l'a dit, il importait seulement d'établir quel est le mécanisme intime d'action des basses températures sur les éléments des tissus embryonnaires.

---

(1) Dareste, *Ibidem*, p. 79-86.

Observations microscopiques sur les organes électriques des Torpilles (1)

par le Prof. G. V. CIACCIO.

(RÉSUMÉ)

(Avec deux planches) (2)

I. — Ce que sont les organes électriques des Torpilles, leur forme, leur siège et leur composition.

Les organes électriques des Torpilles sont deux appareils en forme de faulx, dont la partie convexe est tournée à l'externe et la partie concave à l'interne. Ils sont complètement entourés de faisceaux musculaires et ils occupent tout l'espace situé entre les branchies, la tête et les nageoires, jusqu'à l'extrémité antérieure du corps des Torpilles. Leur substance, blanchâtre et molle, est composée d'un grand nombre de colonnettes, quelques-unes de cinq et la plupart de six faces, lesquelles, disposées verticalement et reliées entre elles par des cloisons de petits faisceaux de tissu connectif fibrillaire et de minces fibres élastiques qui les enlacent en les séparant les unes des autres, forment toutes ensemble comme une étendue circonscrite de petites figures pentagones et hexagones, que l'on voit clairement sous la peau qui recouvre la poitrine de l'animal. Mais, toutes les colonnettes ne

(1) *Memorie della R. Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, série V, t. VII, 1899.

(2) Le travail original est accompagné de quatre planches; nous reproduisons seulement la 1re (fig. 1-8) et la 4e (fig. 28-38).

s'étendent pas d'un bout à l'autre de ces deux organes; quelques-unes s'interrompent plus ou moins profondément, présentant une extrémité presque conique; puis, à partir de ce point, commence une autre colonnette, laquelle va finir immédiatement au-dessous de la membrane fibreuse ou aponévrose qui revêt, au-dessus comme au-dessous, les deux organes électriques (fig. 1). Et l'on a encore une preuve de la vérité de cette affirmation dans la diversité de nombre que l'on constate en comptant les extrémités des colonnettes qui touchent l'aponévrose, aussi bien du dos que de la poitrine. Observée au microscope, soit distendue, soit en coupes exactement perpendiculaires, l'aponévrose se montre d'une texture plutôt lâche, formée de faisceaux fibreux s'entrelaçant l'un avec l'autre et de fibres élastiques qui, à la face inférieure, se réunissent de manière à former comme une couche spéciale de l'épaisseur de 32 μ environ. Et c'est précisément de cette membrane fibreuse ou aponévrose que naissent les nombreuses cloisons, qui, s'insinuant entre les diverses colonnettes, servent non seulement à les tenir distinctes les unes des autres, mais encore à les unir toutes ensemble en un seul corps, formant pour chaque colonnette une sorte de compartiment séparé dans lequel elle se trouve renfermée. Et ces cloisons, de même que la membrane d'où elles prennent origine, sont composées de faisceaux ondulés et de fibres élastiques, et elles sont conformées de telle sorte que, si, avec une petite seringue de Pravaz, on injecte un liquide coloré entre une colonnette et l'autre, on le voit aussitôt non seulement se répandre entre les colonnettes, mais remplir également le petit réseau veineux dans les mailles duquel sont renfermées les extrémités des colonnettes, et le plus souvent aussi les petits vaisseaux capillaires sanguins qui courent entre les lames électriques et au-dessus d'elles; ce qui prouve évidemment que le tissu connectif des différentes cloisons et les petits espaces qui s'y trouvent forment un tout continu et sont en communication entre eux.

Les parois de chaque colonnette sont formées d'une mince membrane renforcée en dehors par un entrelacement de petits faisceaux connectifs ondulés et de fibres élastiques libres (1); observée au mi-

(1) Voir. la Pl. IV, fig. 2 de mon travail intitulé: *Osservazioni intorno al modo come terminano i nervi motori nei muscoli striati delle Torpedini e delle Razze, e intorno alla somiglianza tra la piastra elettrica delle Torpedini e la motrice* (*Memorie dell'Accad. delle Scienze dell'Istituto di Bologna*, série III, t. VIII, 1877).



croscope, cette membrane, comme l'écrit le savant Jacopi (1), semble n'être, à l'intérieur, qu'« un aggrégat de très minces membranules « (lames électriques des observateurs modernes) superposées les unes « aux autres et renfermant, dans les étroits interstices qui les séparent, « une humeur blanche apparemment muqueuse. Cette intime structure « de l'organe électrique apparaît avec une très grande évidence, si « l'organe à examiner est resté pendant quelque temps dans l'esprit « de vin ou dans l'acide nitrique allongé ». D'après ces paroles de Jacopi, que je rapporte textuellement, il ressort clairement que c'est à lui que revient le mérite d'avoir découvert le premier les lames électriques, et non à Savi, lequel a seulement découvert la division des fibres nerveuses myéliniques qui se distribuent à ces organes. En conséquence il me paraît juste que les écrivains modernes désignent désormais les lames électriques sous le nom de Jacopi.

II. — Des deux espèces de lames qui se trouvent dans les colonnettes électriques des Torpilles.

Tous ceux qui, jusqu'à ce jour, se sont occupés des organes électriques des Torpilles sont d'accord pour affirmer que, à l'intérieur des colonnettes, il n'y a qu'une seule espèce de lames, placées en travers l'une au-dessus de l'autre, et séparées entre elles par un très petit intervalle, occupé par une substance gélatineuse particulière (ou tissu, comme le veulent la plupart des auteurs), dans laquelle courent les petits vaisseaux sanguins et les fibres nerveuses qui se distribuent à la superficie des lames susdites. Je ne crois pas pouvoir me ranger à cette opinion: en effet, à partir de 1887, il m'est arrivé, non seulement une fois, mais plusieurs, de séparer, des colonnettes qui composent les organes électriques des Torpilles (*Torpedo ocellata* s. Narke), d'abord traitées par une solution d'acide osmique à 2 %, puis mises à macérer pendant quelques jours dans l'alcool au tiers, de petits morceaux de lames électriques complètement différentes des lames électriques ordinaires de Jacopi; et mon assistant, le Dr Crevatin, a rencontré des morceaux semblables obtenus des colonnettes de la *Torpedo marmorata* ou de Galvani. Et ces morceaux de lames, si

(1) Jacopi, *Elementi di Fisiologia e Notomia comparativa*, parte II, p. 233, Milano, 1809.

je ne me trompe, il m'a semblé les avoir détachés de la partie dorsale des lames électriques ordinaires, auxquelles elles sont plutôt étroitement attachées; non pas indifféremment de toutes les lames électriques ordinaires, mais de quelques-unes, que par expérience j'avais appris à connaître sans grande difficulté. Et j'ajoute qu'il m'est arrivé d'avoir de cette sorte de lames presque entières des colonnettes électriques d'une *Torpedo ocellata*, lesquelles, après être restées pendant quelque temps dans l'acide picrique en solution aqueuse, coupées en petits morceaux, avaient été mises dans une éprouvette avec une quantité suffisante d'eau distillée et fortement agitée. D'où il me semble que l'on peut déduire une double hypothèse; ou bien que, dans les colonnettes électriques des Torpilles, il y a réellement deux sortes de lames; ou bien qu'il y a quelques lames électriques ordinaires, qui, à leur face dorsale, ont une mince et rare petite membrane, formée de très fines fibrilles rondes, dans laquelle, avec quelques capillaires sauguins, pénètrent aussi des fibres nerveuses myéliniques se terminant de la même manière que celles qui se distribuent à la face inférieure des lames électriques ordinaires de Jacopi. Mais, en admettant qu'il y ait véritablement cette double espèce de lames dans les colonnettes électriques des Torpilles, les lames électriques ordinaires de Jacopi seraient toujours celles qui participent en beaucoup plus grand nombre à la composition interne des colonnettes des organes électriques, puisque, comme on l'a dit plus haut, la quantité de lames de l'autre espèce trouvées par moi a toujours été très restreinte, en comparaison des lames ordinaires de Jacopi.

III. — En quoi diffèrent les deux espèces de lames électriques.

La principale, sinon la seule différence entre les deux espèces de lames qui composent les colonnettes des organes électriques des Torpilles, consiste en ce que les unes, c'est-à-dire les lames formées de très fines fibrilles trouvées par moi, sont d'une texture très simple et nullement séparables en couches, tandis que les autres, c'est-à-dire les lames électriques ordinaires de Jacopi sont d'une texture plus compliquée et divisibles en couches. Et en effet, la première espèce apparait visiblement formée de fibres très fines, ayant un cours différent, qui s'entrelacent les unes avec les autres; et un certain nombre d'entre elles s'attachent aux dernières ramifications des fibres ner-

veuses qui, avec quelques capillaires sanguins pénètrent dans les lames (fig. 2, 3, 4, 5). Parfois, sur ces dernières ramifications de fibres nerveuses, on voit appliquées quelques cellules connectives particulières renfermant un gros noyau biparti, lesquelles vont s'unir, au moyen de leurs prolongements, avec les minces fibrés dont est composée cette première espèce de lames (fig. 3). Celles de la seconde espècé, c'est-à-dire les lames électriques ordinaires de Jacopi, après avoir été traitées par une solution aqueuse d'acide osmique à 2 °/₀ et être restées plus ou moins longtemps dans l'alcool au tiers, se laisse séparer, bien que cette opération ne soit pas sans difficulté, en trois couches qui ont été diversement désignées et subdivisées par les divers auteurs qui on écrit sur les organes électriques des Torpilles. Ainsi Ranvier (1) dit que, dans chaque lame électrique de Jacopi, il y a quatre couches distinctes: une première couche, qu'il appelle *lamelle nerveuse*, divisée en deux parties, l'une superficielle, formée par la ramification finale des cylindraxes des fibres nerveuses myéliniques, l'autre profonde des bâtonnets répondant à la *palissade* de Remak et à la *ponctuation* de Boll. A ces bâtonnets il donne le nom de *cils électriques*. Une seconde couche, ou couche intermédiaire, qu'il divise également en deux parties — l'une superficielle ou ventrale, toute finement granuleuse, qui répond à l'empreinte des cils électriques, et l'autre profonde, plus grossièrement granuleuse — renferme les noyaux de la lame électrique. La troisième couche, anhiste et très mince, située immédiatement au-dessus de la précédente, est désignée par lui sous le nom de *lamelle dorsale*. Enfin la quatrième couche, qui véritablement n'appartient pas en propre à la lame électrique, est composée de fibres très fines de tissu connectif, entralacées entre elles de manière à former comme un treillis très résistant, destiné, suivant Ranvier, à tenir en place la lame électrique. — Suivant W. Krause (2), dans chaque lame électrique, considérée dans sa position naturelle, du côté du dos à celui du ventre, il faut distinguer: premièrement, la membrane élastique dorsale; deuxièmement, la substance gélatineuse contenant des noyaux, des granules, etc.; troisièmement, le lambeau de la palissade; quatrièmement, le réseau visible des fibres nerveuses

---

(1) Ranvier, *Leçons sur l'histologie du système nerveux*, tome II, p. 137-40. Paris, 1878.

(2) W. Krause, *Die Nervenendigung im electrischen Organ*. (*Internat. Monatschrift für Anat. u. Hist.*, Bd. III, Heft 8, 1886, Taf. XIV).

terminales qui, ici, reçoit le nom de plexus terminal; cinquièmement, les fibres nerveuses amyéliniques, ou pâles, recouvertes par la gaine de Schwann; sixièmement, les fibres myéliniques à double ourlet avec les vaisseaux capillaires sanguins et avec des cellules connectives étoilées — Pour moi, je pense que chaque lame électrique de Jacopi est composée de trois couches seulement, plus ou moins étroitement unies en un seul tout, lesquelles, comme je l'ai dit plus haut, non seulement sont séparables dans les lames électriques ordinaires de Jacopi, d'abord traitées par l'acide osmique à 1 ou 2 °/₀ puis laissées plus ou moins longtemps dans l'alcool au tiers, mais se distinguent l'une de l'autre dans les lames susdites sectionnées en coupes exactement perpendiculaires. Et ces trois couches, à cause de leur position respective, je les appelle: l'une, couche de dessus ou dorsale, l'autre, couche du milieu, et la troisième couche de dessous ou nerveuse. La couche de dessus ou dorsale est anhiste, très mince, et, vue en coupe perpendiculaire, elle apparaît comme une ligne un peu obscure qui termine à sa face supérieure la couche du milieu, à laquelle elle est si étroitement unie qu'elle semble en être une partie intégrante. Elle est peu colorable avec l'acide osmique et point du tout avec l'orcéine; elle n'est donc point de nature élastique comme le veut W. Krause. Outre cela, dans la partie qui regarde le dos, elle est toute sillonnée de très minces fibres, avec lesquelles on trouve tantôt quelques cellules connectives rameuses (fig. 6), et tantôt, lorsque la lame électrique a été touchée avec un petit morceau de nitrate d'argent et colorée avec le carmin, un réseau évident formé de plusieurs cellules connectives rameuses (fig. 7). La couche du milieu, ou couche intermédiaire de Ranvier, ou substance gélatineuse de Krause, est la plus épaisse, et c'est sans aucun doute celle qui constitue la plus grande partie de la lame ordinaire électrique de Jacopi. Dans cette couche, qui apparaît comme une substance homogène, on remarque trois choses qu'elle contient, à savoir une grande quantité de noyaux, les fibres arquées de Krause et un grand nombre de granules. Les noyaux, dont les uns sont ronds et les autres elliptiques, se trouvent situés tantôt au milieu de la couche, tantôt plus près ou de sa face supérieure ou de sa face inférieure, et ils sont entourés par un espace blanchâtre plutôt large, diversement conformé (1). Cet espace devient très visible dans les lames électriques traitées ou par l'acide osmique,

(1) Voir la Pl. IV, fig. 11 e 12 de mon travail de 1877, déjà cité.

ou par le chlorure de palladium, ou par le nitrate d'argent, ou par le bleu de méthylène; parfois même il est clairement visible dans les lames observées à frais, grâce à la substance particulière qui réside dans les petits interstices situés entre les lames et qui en baigne naturellement les faces. On observe quelquefois que l'espace susdit contient non pas un, mais deux noyaux, et d'autres fois rien autre chose que l'empreinte laissée par le noyau qui en est sorti; d'autres fois encore, quand il y en a deux ou trois qui sont rapprochés, on les voit entrer en communication l'un avec l'autre. Il faut encore remarquer que cet espace blanchâtre ne semble pas toujours prendre la forme du noyau qu'il renferme, car je l'ai vu quelquefois présenter la forme de poire avec sa queue, ou celle d'étoile à 4 ou 6 rayons, ou une forme tout à fait irrégulière. En conséquence, contrairement à l'avis de Ranvier, de W. Krause et d'autres, je crois que ces noyaux sont de véritables cellules et qu'ils participent à la substance particulière dont est composée la couche du milieu. J'ai vu clairement les fibres arquées de W. Krause dans les lames électriques d'abord traitées par l'acide osmique ou par le liquide de Flemming, puis sectionnées en minces coupes perpendiculaires (fig. 8). Et il m'a paru que leur point d'origine est immédiatement au-dessous de la couche dorsale; elles courent d'ordinaire, obliques ou arquées, jusqu'à moitié hauteur de cette couche, et parfois, bien que très rarement, jusqu'auprès des petites boules qui terminent les bâtonnets électriques. Dans ce cas, la couche du milieu, sur presque toute son épaisseur, apparaît rayée de lignes très fines. Jusqu'à présent, cependant, je n'ai jamais vu les susdites fibres arquées, lorsqu'elles sont arrivées à l'endroit où se trouvent les petites boules terminales des bâtonnets électriques, changer de direction et courir ensuite parallèlement au plan de la lame électrique, formant par leur union une mince membranule pleine de petits trous que Krause appelle *membrane perforée;* sans donner à cette membrane l'origine que veut lui attribuer W. Krause, je l'ai observée une seule fois immédiatement au-dessus de la face supérieure de la couche nerveuse, mais ses trous ne correspondaient nullement aux espaces de l'entrecroisement nerveux dont est composée cette couche. Ces sortes de fibres, arquées pour la plupart, apparaissent homogènes, mais parfois évidemment granuleuses; et cette apparence granuleuse je ne saurais la regarder comme répondant à la striation transversale des fibres musculaires. Enfin les granules qui se colorent en brun avec l'acide osmique, et en rouge foncé avec la sufranine, ne sont

pas, comme le veulent la plupart, de nature adipeuse, mais de nature albuminoïde, parce que l'albumen d'œuf également, comme je l'ai démontré dès 1868 dans mon travail sur les corpuscules de Pacini, se colore en brun avec l'acide osmique; quelques-uns sont un peu plus gros, d'autres plus fins, mais si petits qu'ils soient ils dépassent toujours en grosseur les petites boules qui se trouvent à l'extrémité des bâtonnets électriques et les points de la ponctuation de Boll. Leur siège ordinaire est à la moitié inférieure de la couche du milieu, où on les voit parfois rangés sur une double ligne et parfois réunis en petits amas (fig. 8). Il arrive assez souvent que, lorsqu'on veut détacher de quelques lames électriques, qui ont déjà été traitées par l'acide osmique puis sont demeurées quelques jours dans l'alcool au tiers, la couche de dessous ou nerveuse, ces granules sortent de la lame du milieu se répandant à travers le liquide où se fait le détachement; et alors plusieurs d'entre eux, devenus libres, montrent manifestement un mouvement vibratoire assez semblable ou mouvement brownien, tandis qu'on en voit un grand nombre d'autres attachés aux ramifications successives des fibres nerveuses pâles. Quant à la nature de cette couche du milieu, à en juger d'après les apparences qu'y déterminent les solutions concentrées d'acide picrique et celles de bleu de méthylène ainsi que la méthode de Golgi modifiée par Crevatin, j'incline à croire qu'elle a une texture interne toute particulière et qu'elle se compose de deux parties, c'est-à-dire d'une sorte de réseau formé de minces fils ou fibres, s'entrelaçant mutuellement, et d'une substance homogène moitié liquide et solide et de qualité albuminoïde contenant des vacuoles de forme et de grandeur diverses: parce que, suivant l'observation de M. Schultze, plongée dans l'eau bouillante, elle ne se dissout pas mais se prend; parce qu'elle résiste à l'action des acides et de la potasse dissoute à froid, tandis qu'à chaud elle se désagrège; enfin parce qu'elle ressemble à la substance qui se trouve dans l'organe électrique du gymnote et dans l'organe pseudo-électrique des raies. La troisième couche, c'est-à-dire celle de dessous, ou nerveuse, est moins mince et moins fortement attachée à la couche du milieu que la couche dorsale; de sorte qu'elle peut s'en détacher à petits morceaux plus ou moins larges, des lames électriques déjà traitées par l'acide osmique et demeurées quelques jours dans l'alcool au tiers. Elle est formée par la terminaison des fibres nerveuses qui aboutissent aux lames susdites dans lesquelles elles se distribuent, et avec elles il y a des cellules

connectives particulières très rameuses, et une substance spéciale finement granuleuse qui sert comme de lit et de soutien à la susdite terminaison des fibres nerveuses.

IV. — Des vaisseaux sanguins.

Les vaisseaux sanguins des organes électriques des torpilles sont peu de chose, comparativement aux nerfs. Cependant, si l'on veut tenir compte des vaisseaux capillaires sanguins qui se distribuent dans chaque lame électrique de Jacopi, et du nombre de ces lames dans chaque colonnette ou prisme électrique, et de celui des colonnettes dont est composé chaque organe électrique, on verra que chacun des deux organes électriques des Torpilles est arrosé par 1.500.000 vaisseaux capillaires sanguins, provenant de l'aorte dorsale. Ce ne sont, tout d'abord, que de petits tronçons d'artère, qui courent dans le tissu fibreux formant les cloisons par lesquelles sont séparées les colonnettes électriques; puis, en pénétrant entre les lames qui composent le dedans des colonnettes, ils se convertissent en petits vaisseaux capillaires, lesquels, avec les fibres nerveuses, courent dans le tissu muqueux particulier qui remplit les petits interstices situés entre une lame électrique et l'autre; ensuite, se séparant des fibres nerveuses, ces vaisseaux, pour la plupart, vont à la superficie dorsale de l'une des lames, tandis que quelques autres se portent, avec les fibres nerveuses, à la face ventrale de l'autre lame située au-dessus, s'étendant tantôt au-dessous des fibres nerveuses myéliniques et au-dessus des fibres pâles plus grandes ou de premier ordre, et tantôt au-dessous de celles-ci et au-dessus des fibres pâles de deuxième et de troisième ordre. Ces capillaires sont plutôt grands et presque tous d'un même calibre; et bien que, le plus souvent, on en voie qui se sont divisés en deux, ils ne forment cependant jamais de réseau. Quelques-uns d'entre eux, spécialement ceux qui courent sur la face libre dorsale de la lame électrique, sont quelquefois entourés de fibres très fines, et parfois quelque cellule connective rameuse s'attache à leurs parois au moyen de ses prolongements. Et ayant souvent vu les capillaires courir à la surface libre de la couche dorsale qui est étroitement jointe à la couche du milieu, j'avais été amené à croire, par erreur, et j'ai dit, dans mon travail publié en 1877, que la lame électrique était formée de deux couches, l'une supérieure ou vasculaire, l'autre inférieure ou nerveuse. Kölliker et M. Schultze étaient tombés dans

la même erreur, tous deux ayant eu la même opinion que moi, à savoir que la lame électrique des Torpilles était composée de deux seules lames, l'une supérieure, de qualité connective suivant Kölliker, et de nature toute spéciale, suivant M. Schultze, l'autre inférieure nerveuse. Quant aux veines, elles forment, dans chaque organe électrique, deux réseaux très réguliers, l'un sous la membrane aponévrotique qui revêt les organes du côté du dos, et l'autre sous celle qui les revêt du côté de la poitrine; et dans les mailles de ces deux réseaux sont contenues les extrémités des colonnettes électriques. Pour rendre bien visibles les susdits vaisseaux sanguins dans toutes les particularités de leur distribution, il faut les remplir artificiellement avec les masses transparentes de carmin et de bleu de Prusse ; ce qui peut se faire par la voie de l'artère de la queue suivant Ranvier, ou par la voie du tronc cœliaque suivant Richiardi, ou par la voie du cœur, comme je l'ai expérimenté moi-même avec un plein succès.

V. — Des nerfs qui vont aux organes électriques des Torpilles ; où et comment ils finissent.

Les nerfs qui aboutissent aux organes électriques des Torpilles sont au nombre de quatre de chaque côté, c'est-à-dire trois grands et un petit. Les trois grands proviennent de la moitié du lobe électrique correspondante, le petit au contraire n'est pas une ramification de la Ve, mais de la VIIe paire de nerfs, suivant W. Krause. Ces quatre nerfs, par la voie des branchies, auxquelles ils laissent, en passant, quelques petits rameaux, se dirigent vers les organes électriques et y pénètrent par leur partie concave. Lorsqu'ils y sont entrés, ils se divisent et se subdivisent à plusieurs reprises en suivant le cours des faisceaux ondulés de tissu connectif fibrillaire et de fibres élastiques dont sont composées les cloisons qui séparent les colonnettes électriques. Ces nerfs, comme on le voit dans les coupes transversales observées au microscope, sont formés par l'aggrégation de trois sortes de faisceaux, c'est-à-dire de faisceaux primaires, de faisceaux secondaires et de faisceaux de troisième ordre, lesquels sont réunis en un seul tout au moyen de gaines périneuriques. De ces gaines, celles qui entourent le nerf à l'extérieur me sembleraient mieux désignées sous le nom de *gaines externes du nerf*, qu'avec la dénomination grecque d'*epineurium* que leur donnent Axel Key et Retzius ; celles qui en-

tourent et unissent entre eux les faisceaux secondaires pour former ceux de troisième ordre, je les appellerais *gaines infrafasciculaires;* celles enfin qui entourent les faisceaux primaires, *gaines fasciculaires,* lesquelles répondent exactement au *perineurium* de Robin. Les faisceaux primaires sont composés de grosses fibres nerveuses myéliniques; celles des trois grands nerfs procèdent des cellules du lobe électrique, et celles du petit nerf des cellules qui donnent origine à la VII[e] paire, ou faciale. Le lobe électrique est formé de deux moitiés égales et jointes de telle sorte qu'elles laissent entre elles un petit espace, ou ventricule, couvert d'une simple couche de petites cellules cylindriques. La surface externe est également couverte de petites cellules semblables. Le lobe électrique, comme toutes les autres parties qui composent le cerveau des Torpilles, est enveloppé dans une mince membranule, que sa texture et son office me font regarder comme semblable tout à la fois à l'arachnoïde et à la pie-mère du cerveau des vertébrés supérieurs: elle est en effet toute tissue de fines fibres connectives et de minces fibres élastiques, et revêtue à l'intérieur d'un seul rang de cellules polygonales plates et plutôt grandes; et, de plus, c'est par son moyen que les petits vaisseaux sanguins arrivent dans l'intérieur du lobe électrique et qu'ils s'y distribuent. Quant à sa constitution interne, le lobe électrique est composé d'une multitude de cellules nerveuses, de névroglie et d'un grand nombre de petits vaisseaux sanguins. Les cellules sont comparativement grandes et pourvues de plusieurs prolongements; en les observant dans le liquide cérébro-spinal, lorsqu'elles sont prises de l'animal immédiatement après sa mort, on voit qu'elles renferment toujours un gros noyau rond, non granuleux, transparent et ceint d'une petite membrane très mince, et le plus souvent sans qu'on y distingue aucun nucléole. La substance des cellules est visqueuse, parsemée de fins granules et de rares et courtes fibrilles, que je n'ai jamais vues en aussi grand nombre ni si bien disposées que le décrit et le représente M. Schultze. Outre les granules dont nous venons de parler, il y a, dans chaque cellule du lobe électrique, à une partie de sa périphérie, un petit amas d'autres granules jaunâtres, d'où provient la couleur naturelle du lobe susdit, que, pour ce motif, Delle Chiaie a appellé *lobo pagliarino* (lobe jaune paille) (1). Dans ces cellules nerveuses, détachées, à l'aide d'aiguilles,

(1) Voir Pl. V, fig. 1 de mon travail de 1877 déjà cité.

d'un morceau de lobe électrique qui était resté pendant 10 jours dans une solution d'acide osmique à 1 $^{0}/_{0}$, il m'est arrivé de voir, à leur surface, un manifeste et très régulier petit réseau composé de fins granules, noircis par l'acide osmique, lesquels, à mon avis, sont de nature protoplasmatique (1). La névroglie est plutôt peu abondante et elle est composée de fines fibres auxquelles sont attachés, en grande abondance, de petits granules et de petites cellules plates, desquelles partent, en manière de rayons, de nombreux fils. Au milieu de la névroglie et entre les cellules nerveuses, se trouvent beaucoup de fibres, dont la gaine myélinique, au lieu d'être continue, est divisée en petites portions à peu près égales comme grandeur et équidistantes, rappelant les divisions que forment les nœuds d'une canne; je n'ai pu établir quelle est la véritable origine et quelle est la fonction de ces fibres, dont quelques-unes se présentent déjà bifurquées (2).

En pénétrant dans les organes électriques, les quatre nerfs susdits commencent à se diviser, puis ils se subdivisent encore, en rameaux toujours moindres, composés de deux à cinq fibres nerveuses myéliniques, lesquels, dans leur trajet entre les colonnettes électriques, à des intervalles différents, laissent se dégager leurs fibres individuelles, chacune desquelles, outre la gaine de Schwann, a plusieurs autres gaines périneuriques; ces fibres, traitées par le chlorure d'or, laissent voir parfois dans leur gaine myélinique une sorte de très singulier réseau de granules, lequel semble être dans une certaine connexion avec le peu de protoplasme qui se trouve autour du noyau du segment interannulaire de ces fibres (3). Elle conservent toutes ces gaines périneuriques jusqu'à ce qu'elles soient parvenues là où les lames électriques, ployées en forme de pied, s'attachent aux parois des colonnettes électriques. Lorsqu'elles y sont arrivées, chacune d'elles se divise en plusieurs fibres moindres (12 à 17, et parfois même davantage) qui partent de la fibre originaire, comme des rayons du centre, formant la touffe nerveuse de Wagner. Des nombreuses gaines que porte avec elle la grosse fibre nerveuse myélinique qui leur a donné origine, ces fibres moindres n'en conservent qu'une seule, la plus interne, communément appelée gaine secondaire, laquelle est visible dans toutes leurs divisions successives, aussi bien dans les étroits espaces infra-

(1) Voir Pl. V, fig. 2 du même travail de 1877.
(2) Ibid., fig. 3.
(3) Ibid., fig. 6.

laminaires qu'à la face inférieure des lames électriques de Jacopi, puis, en dernier lieu, se replie en dehors sur la première ou sur la seconde division de la fibre nerveuse pâle, formant, à l'endroit où a lieu le repli, un renflement circulaire en manière d'anneau (1). Mais outre cette seconde gaine, qui est visiblement homogène, pourvue de distance en distance de noyaux oblongs et séparée de la gaine de Schwann par un intervalle bien manifeste, lequel, durant la vie est peut-être occupé par une humeur claire et limpide, ou lymphe, les fibres nerveuses myéliniques distribuées dans les colonnettes électriques, et aussi celles qui composent les quatre nerfs électriques, montrent très clairement les étranglements annulaires de Ranvier, dans lesquels la gaine médullaire qui s'amincit de plus en plus, semble faire complètement défaut. Et la distance d'un étranglement à l'autre est toujours beaucoup moindre dans les fibres qui courent entre les lames électriques de Jacopi et sur ces lames, que dans celles dont se composent les gros nerfs qui pénètrent dans les organes susdits. Il faut encore observer que, sur les points où la fibre nerveuse myélinique se divise en deux ou trois autres fibres, sa gaine médullaire non seulement s'amincit mais s'interrompt. Dans la partie de la fibre nerveuse qui se trouve entre deux étranglements, ou, en d'autres termes, dans le segment interannulaire, il y a tantôt un seul noyau, lequel est situé dans un petit renfoncement de la gaine médullaire immédiatement au-dessous de la gaine de Schwann, et tantôt plusieurs. Comme j'ai pu l'observer, toutes les fibres nerveuses myéliniques libres qui se distribuent à la face de dessous des lames électriques de Jacopi ont un seul noyau, et très rarement deux, dans leurs segments interannulaires, tandis qu'au contraire les autres fibres myéliniques dont sont composés les petits rameaux qui courent entre les diverses colonnettes électriques en ont quatre et même jusqu'à huit.

Lorsque les fibres nerveuses myéliniques sont arrivées près de la face inférieure des lames électriques de Jacopi et qu'elles la touchent déjà, elles se dépouillent, les unes après les autres, de leur gaine médullaire et deviennent des fibres amyéliniques, ou pâles, comme les nomment les histologistes. Tous d'abord, outre le cylindraxe, ces fibres ont la gaine de Schwann et la seconde gaine; celle-ci cesse bien avant la gaine de Schwann, laquelle, contrairement à l'affirmation

(1) Voir Pl. VI, fig. 11 de mon travail de 1877.

de W. Krause, de Ballovitz et d'Ivanzoff, cesse véritablement là où commence la ramification finale des fibres pâles. Ces fibres, qui, dans leur cours se divisent et se subdivisent à de nombreuses reprises et sous différents angles, laissent voir, tant qu'elles sont d'une certaine grosseur, quelques noyaux oblongs, situés tantôt sur quelque point de leur longueur, tantôt à l'endroit où elles se divisent; et, en outre, presque sur le même plan où se trouvent les fibres, il y a plusieurs formes de cellules connectives rameuses, lesquelles, au moyen de leurs rameaux minces comme des fils, s'entrecroisent avec les fibres pâles auxquelles elles s'attachent. Ces cellules connectives ne sont pas particulières aux lames électriques de Jacopi, mais elles appartiennent certainement à la substance muqueuse spéciale qui remplit les espaces infralaminaires. En dernier lieu, lorsqu'elles se sont complètement dépouillées de leurs gaines, elles vont finir à la face de dessous des lames électriques de Jacopi en une ramification toute particulière.

Et cette ramification comment est-elle constituée et quel nom devons-nous lui donner? Faut-il l'appeler *plexus*, comme le veulent W. Krause et Iwanzoff, ou bien *réseau*, suivant l'opinion de Kölliker, de M. Schultze et, dans ces derniers temps, de Ballovitz? C'est ce qui ressortira de la description que je vais donner, en m'appuyant sur les nombreuses préparations microscopiques que j'ai faites, à diverses époques, des lames électriques de Torpilles, traitées convenablement par l'acide osmique et puis colorées avec la fuchsine acide (fig. 28), par le chlorure d'or soit simple, soit double (fig. 29-30), par le nitrate d'argent (fig. 31, 32, 33), par le bleu de méthylène (fig. 34) et par la solution osmio-bichromique et nitrate d'argent suivant la méthode rapide de Golgi modifiée par le D[r] Crevatin (fig. 35), comparées attentivement entre elles et observées avec les meilleures lentilles objectives à immersion homogène et apochromatiques ainsi qu'avec les oculaires compensateurs voulus.

La ramification finale en question, ou la terminaison ultime des nerfs qui se portent aux organes électriques des Torpilles, est uniquement faite de vrais cylindraxes, plus ou moins larges et aplatis, et finement anguleux à leur bords, lesquels, dans leur cours sinueux, se divisant à de nombreuses reprises et à de très courts intervalles, en partie s'unissent ensemble au moyen de traits d'union, plus ou moins courts et gros, de leur propre substance, et en partie se terminent par des extrémités plus ou moins renflées. Cependant, en

regardant d'un œil attentif et avec des lentilles objectives apochromatiques à immersion homogène en même temps qu'avec de forts oculaires compensateurs, on voit partir, des extremités susdites, divers petits filaments qui vont d'une extrémité renflée à l'autre. Il s'établit ainsi une ramification toute particulière, qui tient du réseau, sans en être un dans le sens strict du mot, et, de plus, cette ramification toute spéciale, non seulement présente des particularités différentes dans les diverses lames électriques, mais n'est même pas tout à fait semblable dans les divers points d'une même lame. De la face supérieure de la susdite ramification dernière des cylindraxes s'élèvent, au-dessus du plan de ceux-ci, une infinité de filaments courts et fins portant à leur cime de petites boules massives commes des têtes d'épingles (fig. 36), lesquelles, soit parce qu'elles résistent plus longtemps à l'action des dissolvants et des liquides de macération, soit parce qu'elles se colorent plus fortement avec l'acide osmique, avec le chlorure d'or et avec les couleurs d'aniline, semblent être d'une nature toute différente de celle des filaments qui les portent à leur sommet; c'est pourquoi il arrive parfois, dans quelques lames électriques traitées par une injection interstitielle d'acide osmique à 2 °/₀ et laissées ensuite pendant quelques jours dans l'alcool au tiers, de voir colorée le seule ponctuation de Boll, et non les ramifications des cylindraxes, à la face supérieure desquelles elle réside naturellement (fig. 37 et 38). Ces filaments, comme je l'ai affirmé dans mon travail de 1877, sont la partie véritablement finale des fibres nerveuses qui se ramifient dans les lames électriques des Torpilles. Et je suis heureux de voir que mon opinion est partagée par un des plus grands et des plus judicieux histologistes modernes, Ranvier, qui s'exprime ainsi: « Ces « filaments, cils électriques, paraissent être les véritables terminaisons « des nerfs électriques » (1).

VI. — Différences et ressemblance entre les organes électriques des Torpilles et ceux du Gymnote et du Malaptérure.

Bien que les organes électriques des Torpilles se différencient de ceux du Gymnote et du Malaptérure comme position, comme extension, comme nombre et comme forme, et, ce qui est bien plus important, comme constitution interne, il y a cependant de commun, chez ces

(1) Ranvier, Traité technique d'Histologie, 2ᵉ édition, p. 613, Paris, 1889.

trois espèces de poissons, une particularité remarquable de structure, c'est-à-dire la *ponctuation* de Boll; ce fut lui, en effet, qui, en 1874, observa le premier une série de petits points ronds à la face supérieure de la ramification des cylindraxes qui marque la terminaison dernière des nerfs dans les lames électriques des Torpilles. La même année, Boll découvrit ensuite une ponctuation analogue dans la plaque électrique du Malaptérure (1); en 1878, j'observai, dans les organes électriques du Gymnote, un assemblage régulier de points ronds que présentaient spécialement les cellules inférieures du corps cellulaire de Pacini; fait qui fut constaté de nouveau douze ans après par Sachs, comme on peut le voir par la fig. 23 du travail qu'il fit paraître en 1881 et qui fut publié par Du Bois-Reymond. Bien que, dans les trois espèces de poissons électriques, la ponctuation de Boll puisse varier dans quelques petits détails, à cause de la constitution diverse de leurs organes électriques, je suis toutefois persuadé et je crois fermement que c'est là une particularité de structure de grande importance, parce qu'elle représente la dernière et véritable terminaison des nerfs électriques; et cela malgré l'avis contraire de W. Krause et d'Iwanzoff, qui veulent, sans aucune raison bien fondée, que la ponctuation de Boll ne soit pas de la même nature et de la même substance que les cylindraxes sur lesquels elle réside, mais une sorte de petits clous organiques, ou quelque chose de semblable, formés par la gaine de Schwann, qui ne cesse pas, selon eux, d'envelopper les dernières ramifications des nerfs électriques.

CONCLUSION.

J'ai tâché de résumer, dans ce travail, tout ce que, depuis vingt-huit ans, j'ai eu l'occasion d'observer relativement à la structure interne des organes des Torpilles et au mode particulier de terminaison des nerfs dans ces organes. Et à propos de ce mode de terminaison, plusieurs peut-être me reprocheront de changer facilement d'opinion, puisque, après avoir cru et écrit que la terminaison des nerfs dans les lames électriques des torpilles se faisait en manière de réseau incomplet, je suis maintenant d'avis, au contraire, que cette termi-

(1) Voir la fig. 10 de son travail publié dans le vol. X des *Archives de M. Schultze.*

naison a lieu en formant un réseau complet; mais, si je ne me trompe, ce changement d'opinion mérite plutôt la louange que le blâme, car il montre que ce que je recherche avant tout, c'est la vérité. D'autres encore m'accuseront de m'obstiner dans quelques-unes de mes croyances, en voyant que je persiste à soutenir que la dernière ramification des nerfs électriques est formée uniquement de véritables cylindraxes et que les bâtonnets électriques sont de la même nature que ces derniers, alors que les observations d'Iwanzoff ont spécialement démontré que la gaine de Schwann se distend et recouvre non seulement les fibres nerveuses pâles, mais encore leurs tout derniers rameaux, et que c'est de cette gaine que les bâtonnets électriques prennent origine; que par conséquent la ponctuation de Boll, laquelle n'est que l'apparition des bâtonnets, vus de face, n'a nullement l'importance que cet observateur a voulu lui attribuer. A ceux qui voudraient m'adresser ce reproche, je réponds immédiatement que, si les observations d'Iwanzoff m'avaient paru avoir la valeur démonstrative qu'il leur donne, je n'aurais pas hésité un instant à abandonner ma croyance erronée.

EXPLICATION DES FIGURES

Avertissement.

Toutes les figures qui accompagnent le présent travail ont été prises d'exemplaires microscopiques d'organes électriques de Torpilles presque encore vivantes, ou qui venaient de mourir, et dessinées, pour la plupart, à l'aide de la grande chambre claire d'Abbe; quelques-unes seulement ont été dessinées à l'aide du nouveau prisme de Nachet.

Explication des lettres communes à toutes les figures.

bpc — Bâtonnets électriques.
cle — Colonnettes électriques.
fak — Fibres arquées de W. Krause.
fer — Fibres minces rondes de tissu connectif dont est formée la lame électrique fibreuse de Ciaccio.

fm — Couche du milieu de la lame électrique de Jacopi.
fms — Grosse fibre nerveuse myélinique sectionnée de biais.
fnm — Fibre ou fibres nerveuses myéliniques.
fno — Faisceaux de nerf.
fsd — Couche de dessus, ou dorsale, de la lame électrique de Jacopi.
fsn — Couche de dessous, ou nerveuse.
gen — Gaines externes du nerf qui répondent à l'*epineurium* d'Axel Key et Retzius.
gif — Gaines infrafasciculaires qui sont une dépendance des gaines externes du nerf.
gt — Gaines fasciculaires qui répondent au *perineurium* de Robin.
gra — Granules albumineux de diverse grosseur déposés presque à moitié épaisseur de la couche du milieu, tantôt sur une double rangée, tantôt en petits amas.
leJ — Lames électriques de Jacopi.
ncl — Noyaux des cellules propres à la substance dont est composée la couche du milieu de la lame électrique de Jacopi.
prp — Partie repliée en manière de pied des lames électriques de Jacopi.
rfp — Ramification finale des fibres nerveuses pâles.
ruf — Petit rameau ou petits rameaux ultimes des fibres nerveuses pâles.
spi — Espaces ou interstices infralaminaires.
td — Cloisons qui séparent les colonnettes électriques.
tfa — Membrane fibreuse ou aponévrotique qui revêt, en dessus et en dessous, les deux organes électriques.
tmg — Tissu muqueux ou gélatineux dans les espaces infralaminaires.
vrc — Veines du réseau qui enserre les extrémités des colonnettes électriques.
vi — Vaisseaux sanguins qui se trouvent dans les gaines du nerf.

Fig. 1. — *Torpedo* Narke s. *ocellata* (Risso); longueur 36 cm., largeur 21. — Coupe perpendiculaire d'un morceau d'organe électrique, faite avec le microtome de Thoma.

pe — Peau.
tfa — Membrane fibreuse ou aponévrotique.
ve — Veines.
td — Cloisons qui séparent les colonnettes électriques.
cle — Colonnettes électriques.
fno — Petits faisceaux de nerf.

(Alcool, Hématoxyline, Chloroforme, Benzol, Baume du Canada).

Hartnack $\frac{oc\ 1}{ob\ 2}$. Tube du microscope tout raccourci × 20.

Fig. 2. — *Torpedo* Galvani s. *marmorata* (Rudolphi); longueur 27 cm., largeur 17. — Prise d'une photographie du D[r] Crevatin. Petit morceau d'une des lames électriques finement fibreuses découvertes par Ciaccio.

fnm — Fibres nerveuses myéliniques qui se ramifient et se terminent dans la susdite lame électrique fibreuse.

fer — Minces fibres rondes qui forment la lame électrique fibreuse.

(Injection interstitielle d'acide osmique dissous dans de l'eau distillée à 2 %, Alcool au tiers, Huile de girofle, Baume du Canada).

Zeiss $\frac{oc\,2}{ob\,B}$. Tube du microscope allongé en partie × 85.

Fig. 3. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* longueur 34 cm., largeur 21. — Autre petit morceau d'une lame électrique finement fibreuse, avec la ramification finale de deux rameaux ultimes de fibres nerveuses pâles montrant la ponctuation de Boll.

ruf — Petits rameaux ultimes des fibres nerveuses pâles.

rfp — Ramification finale de ces fibres avec la ponctuation de Boll.

(Injection interstitielle d'une solution aqueuse d'acide osmique à 2 %, Alcool au tiers).

Koristka $\frac{oc\,3}{ob\,\frac{1}{16}}$ imm. homog. Tube du microscope tout raccourci × 840.

Fig. 4. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 33 cm., larg. 21. — Autre petit morceau d'une autre lame électrique finement fibreuse, avec la ramification finale d'un rameau ultime de fibre nerveuse pâle très altérée.

(Injection interstitielle d'une solution aqueuse d'acide osmique à 2 %, Alcool au tiers).

Koristka $\frac{oc\,4}{ob\,\frac{1}{16}}$ imm. homog. Tube du microscope tout allongé × 1500.

Fig. 5. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 36,5 cm., larg. 22. — Autre petit morceau d'une lame électrique finement fibreuse, avec la ramification finale de fibres nerveuses pâles.

(Injection interstitielle d'une solution aqueuse d'acide osmique à 2 %, Alcool au tiers, Baume du Canada).

Zeiss $\frac{oc\,4}{ob\,F}$. Tube du microscope en partie allongé × 1000.

Fig. 6. — *Torpedo* Galvani s. *marmorata;* long. 45 cm., larg. 27. — Petit lambeau d'une lame électrique de Jacopi, laquelle vue par sa partie supérieure, apparaît toute sillonnée de minces fibres connectives, avec, dessus, une cellule rameuse de la même qualité.

(Solution aqueuse d'acide osmique à 1 %, Eau légèrement phéniquée).

Hartnack $\frac{oc\,3}{ob\,9\,s}$. Tube du microscope tout raccourci × 410.

Fig. 7. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 33 cm., larg. 21. — Morceau du réseau formé de cellules connectives qu'on observe parfois à la face supérieure de la lame électrique de Jacopi, après qu'elle a été touchée avec un petit

morceau de nitrate d'argent et colorée au moyen de la solution de carmin de Beale.

Hartnack $\frac{oc\ 3}{ob\ 9\ s}$. Tube du microscope tout raccourci × 410.

Fig. 8. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 31 cm., larg. 20. — Coupe perpendiculaire d'une lame électrique de Jacopi faite avec le microtome de Thoma.

fsd — Couche de dessus, ou dorsale, de la lame électrique de Jacopi.

fm — Couche du milieu.

fak — Fibres arquées de W. Krause.

gra — Granules albumineux de diverse grosseur, disposés presque à moitié de l'épaisseur de la couche du milieu sur un double rang.

fsn — Couche de dessous, ou nerveuse, avec les bâtonnets électriques, terminés par de petites boules à leur extrémité.

(Injection interstitielle d'une solution aqueuse d'acide osmique à 2 %₀. Alcool, Chloroforme, Paraffine, Benzol, Baume du Canada).

Koristka $\frac{oc\ 4}{ob\ \frac{1}{16}}$ imm. homog. Tube du microscope complètement allongé × 1500.

Fig. 28. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 33 cm., larg. 21. — Petit morceau de la ramification finale des fibres nerveuses pâles entièrement séparée, à l'aide des aiguilles, de la face de dessous d'une lame électrique de Jacopi.

(Injection interstitielle d'acide osmique dissous dans de l'eau distillée à 2 %₀. Reste pendant quelque jours dans l'alcool au tiers; Fuchsine acide, Baume du Canada).

Koristka $\frac{oc\ 4}{ob\ \frac{1}{12}}$ imm. homog. Tube du microscope tout raccourci × 850.

Fig. 29. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 34 cm., larg. 21. — Dernier petit rameau d'une fibre nerveuse pâle, avec sa ramification finale rétiforme ayant la ponctuation de Boll.

(Chlorure d'or, Nitrate d'argent à 1 %₀, Alcool, Huile de girofle, Baume du Canada).

Koristka $\frac{oc\ 4}{ob\ \frac{1}{16}}$ imm. homog. Tube du microscope tout allongé × 1500.

Fig. 30. — *Torpedo* Galvani s. *marmorata*; long. 30 cm., larg. 19. Autre rameau ultime d'une fibre nerveuse pâle, avec sa ramification finale rétiforme qui a également la ponctuation de Boll.

(Chlorure d'or et Cadmium, Alcool anhydre, Huile de girofle. Baume du Canada).

Koristka $\frac{oc\ 4}{ob\ \frac{1}{16}}$. Tube du microscope complètement allongé × 1500.

Fig. 31. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 35 cm., larg. 21. — Image négative de la ramification finale des fibres nerveuses pâles dans la face de dessous d'une lame électrique de Jacopi, touchée à différentes reprises avec un petit morceau de nitrate d'argent, puis exposée au soleil pendant quelque temps.

Koristka $\frac{oc\ 4}{\frac{ob\ 1}{16}}$ imm. homog. Tube du microscope complètement allongé × 1500.

Fig. 32. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 32 cm., larg. 20. — Autre image négative de la ramification finale d'une fibre nerveuse pâle dans la face de dessous d'une lame électrique de Jacopi, portant avec soi la ponctuation de Boll, traitée par une injection interstitielle de nitrate d'argent à $^1/_{300}$, puis laissée pendant quelque temps dans la même solution de nitrate d'argent et plongée pendant quelques secondes dans une solution de chlorure d'or à 1 $^0/_{00}$.

Koristka $\frac{oc\ 4}{\frac{ob\ 1}{16}}$ imm. homog. Tube du microscope entièrement allongé × 1500.

Fig. 33. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 36 cm., larg. 22. — Autre image négative de la ramification nerveuse finale, avec la ponctuation de Boll dans la face de dessous d'une lame électrique de Jacopi, également traitée par une injection interstitielle de nitrate d'argent et laissée ensuite pendant quelques secondes dans une solution de chlorure d'or et de potassium, puis conservée en Baume du Canada.

Zeiss $\frac{oc.\ comp.\ 12}{ap.\ 1{,}5}$. Tube du microscope allongé dans la mesure voulue × 2000.

Fig. 34. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 31 cm., larg. 20. — Ramification finale rétiforme des fibres nerveuses pâles de la face de dessous d'une lame électrique de Jacopi, traitée par le bleu de méthylène puis enfermée dans la glycérine de Price au tiers. La figure ne représente pas la ramification finale telle qu'elle était immédiatement après qu'on avait fait l'exemplaire micro scopique, mais assez gravement altérée, celle-ci ayan été dessinée alors qu'elle avait séjourné un mois environ dans la glycérine au tiers.

Zeiss $\frac{oc.\ comp.\ 8}{ap.\ 4{,}0}$. Tube du microscope convenablement allongé × 504.

Fig. 35. — *Torpedo* Galvani s. *marmorata;* long. 30 cm., larg. 19. — Prise d'une photographie du Dr Crevatin. Ramification nerveuse finale dans la face de dessous d'une lame électrique de Jacopi, traitée par la méthode rapide de Golgi modifiée par le Dr Crevatin.

Zeiss $\frac{oc.\ comp.\ 12}{ap.\ 1{,}5\ \text{imm. homog.}}$. Tube du microscope convenablement allongé × 2000.

Fig. 36. — *Torpedo* Narke s. *ocellata;* long. 33 cm., larg. 21. — Petit morceau d'une lame électrique de Jacopi avec la ramification finale des nerfs et la ponctuation de Boll.

(Injection interstitielle d'acide osmique dissous dans de l'eau distillée à 2 °/₀. Acide sulfurique au tiers).

Koristka *oc* 4 *ob* 1/16 imm. homog. Tube du microscope complètement allongé × 1500.

Fig. 37 et 38. — *Torpedo* Narche s. *ocellata;* long. 36,5 cm., larg. 22. — Deux petits morceaux de deux diverses lames électriques de Jacopi, traitées par une injection interstitielle d'acide osmique dissous dans de l'eau distillée à 2 °/₀ dans lesquelles on voit, dans quelques parties colorées, la seule ponctuation de Boll, sans que la ramification des cylindraxes qui la porte soit colorée.

Koristka *oc* 4 *ob* 1/16 imm. homog. Tube du microscope complètement allongé × 1500.

Sur la signification physiologique des alcaloïdes végétaux (1).

RECHERCHES du Dr G. ALBO.

(Institut botanique de l'Université de Palerme).

Dans une série de recherches entreprises dans le Laboratoire de physiologie de l'Institut botanique de l'Université de Palerme, je me suis proposé de déterminer quelle fonction physiologique peuvent accomplir les alcaloïdes végétaux dans les plantes mêmes qui les produisent.

On ne possède pas encore des idées bien définies touchant le véritable office des alcaloïdes et des alcaloïdes glycosides, et les hypothèses émises jusqu'à présent apparaissent, pour la plupart, fondées sur de simples inductions et non sur l'expérience. Quelques auteurs croient que les alcaloïdes n'ont pas d'autre importance que celle de préserver les plantes contre les attaques des animaux, et, conséquemment, ils auraient une signification purement biologique. Cependant, vu l'importance de l'azote pour la nutrition et la quantité relativement abondante de cet élément qui prend part à la constitution chimique de tout alcaloïde, une supposition se présente à l'esprit, à savoir que ces substances, à l'intérieur de l'organisme, puissent subir des transformations chimiques déterminées, et être utilisées pour la nutrition de l'organisme lui-même. Heckel (2), en effet, démontre que

(1) *Contrib. Biolog. veget.*, vol. II, fasc. III, 1899. Palerme.

(2) HECKEL, *Compt Rend.*, vol. 110, 1890, p. 88.

la caféine et d'autres alcaloïdes seraient de vraies réserves azotées. Mais la généralisation de ce principe, relativement à la valeur des alcaloïdes, dans l'état actuel de nos connaissances, ne pourrait s'appuyer sur des données expérimentales suffisantes. Suivant Errera, Maistriau et Clautriau (1), les alcaloïdes sont des produits d'élimination de l'activité protoplasmatique, bien que Clautriau pense que la solanine peut servir à la nutrition (2); Schübler et d'autres affirment que ce sont des substances toxiques pour les plantes mêmes qui les produisent, et que, comme tels, ils ne peuvent entrer en circulation sous forme d'aliment; et Jorissen (3) dit que ce sont des fragments de matières albuminoïdes.

Dans cette première note je rapporte les résultats obtenus de l'étude d'un alcaloïde glycoside, la solanine; des expériences concernant d'autres alcaloïdes sont actuellement en cours.

La solanine est très diffuse dans les solanacées, où elle se trouve dissoute dans le suc cellulaire et presque toujours combinée àl'acide malique. Desfosses (4), le premier, la trouva dans les baies de *Solanum nigrum* et de *Solanum Dulcamara;* Kennedy (5) dans les tiges et dans les feuilles de *Solanum Lycopersicum;* Payen, Chevalier (6) dans les baies de *Sol. verbascifolium;* Baup et Otto (7) dans les germes de *Sol. tuberosum*, et Bach (8) dans les écorces des tubercules de *Sol. tuberosum*. J'ai extrait la solanine des baies de *Sol. sodomeum;* me servant ensuite des réactifs spéciaux de l'alcaloïde, et spécialement de l'acide sulfovanadique, ou réactifs de Mandelin, et de l'acide sulfosélénique, j'ai déterminé microchimiquement la présence de la solanine dans les tissus des différents organes, en précisant le degré de diffusion dans les diverses phases de végétation. J'ai ainsi rencontré, dans les graines de *Solanum tuberosum, sodomeum, Lycopersicum, Melongena, Capsicum annuum, Dulcamara* et *nigrum,* et dans les tubercules de

(1) Errera, Maistriau et Clautriau, *Recherches sur la localisation et la signification des alcaloïdes dans les plantes*, 1887. Bruxelles.
(2) *Bulletin de la Société Belge de Microscopie*, t. XVIII.
(3) Jorissen, *Les phénomènes chimiques de la germination*, 1886.
(4) Desfosses, *Berz. Jahresb.*, 2, 114.
(5) Kennedy, *Jahresbericht der chemie*, 1873, 818.
(6) *Berz. Jahresb.*, 6, 259.
(7) Baup, *Ann. Chem.*, [2], 31, 109; Otto, *Ann.*, 26, 232.
(8) Bach, *Jahresb.*, 1873, 817.

Solan. tuberosum, la solanine en quantité relativement abondante. Ensuite j'ai planté ces graines en conditions normales et j'en ai suivi pendant six mois le développement, jour par jour, notant soigneusement les diverses phases que traverse la solanine durant la germination et la végétation des petites plantes.

Au moyen de ces observations préliminaires, j'ai pu établir que la solanine se trouve dans les tiges, dans les feuilles, dans les racines, dans les tubercules, dans les baies et spécialement dans les graines d'un grand nombre de solanacées élevées en conditions normales.

Après avoir établi aussi que, durant la période de la germination, la solanine diminue visiblement, laissant seulement des traces dans les feuilles, qu'elle augmente ensuite, lorsque la plante est bien développée et en croissance, et qu'on la retrouve relativement en abondance dans la plante adulte, j'ai poursuivi mes recherches en élevant ces plantes dans des conditions artificielles déterminées, et en en suivant avec soin le développement et les phases.

On sait que, durant la germination à l'obscurité, toutes les matières de réserve qui se trouvent déposées dans les graines sont employées au travail de la nutrition; j'ai donc regardé comme indispensable d'établir expérimentalement à quelle évolution était soumise, durant la végétation à l'obscurité, la solanine qui se trouve accumulée dans les graines d'un grand nombre de solanacées et dans les tubercules de *Sol. tuberosum*. Dans ce but, j'ai planté les graines de *Sol. sodomeum, nigrum, Melongena, tuberosum, Lycopersicum* et *Capsicum annuum* dans des vases pleins de terre ordinaire, les mettant à l'obscurité complète, dans la serre chaude à une température de 20° à 25° C. Les phénomènes germinatifs s'accomplissent normalement; cependant, l'évolution des nouveaux organes continuant à l'obscurité, on observe que toutes les plantes prennent un aspect tout à fait particulier. La substance de réserve de la graine est toute employée au développement de la tige, qui, grêle et blanche, s'allonge considérablement, pour rechercher la lumière, tandis que les feuilles, ne pouvant, sans celle-ci, accomplir un travail utile, restent à l'état rudimentaire.

Dans la détermination microchimique de la solanine dans les tissus de ces petites plantes, il est facile d'établir que, immédiatement après

le déchirement du tégument séminal, l'alcaloïde se trouve dans les cotylédons et dans la gemmule apicale, tandis qu'elle est complètement absente dans les racines et que, dans l'axe hypocotylédonaire, près des cotylédons, on en observe des traces.

En suivant les phases successives de développement de la plante à l'obscurité, on observe que la solanine reste pendant quelque temps stationnaire, du moins autant qu'on peut en juger avec des réactions microchimiques. Ensuite elle va toujours en diminuant, du milieu des cotylédons aux bords, et, tandis que, au centre, on n'a plus, avec les réactifs, qu'une légère coloration, aux bords et au sommet la réaction se manifeste très distinctement. Plus tard encore la solanine disparaît des bords, restant localisée, pendant quelques autres jours, dans la gemmule apicale, d'où elle disparaît tout à coup.

La solanine s'est complètement transformée, se soustrayant aux recherches les plus attentives, et la plante, après avoir épuisé tout son matériel de réserve, commence à languir; la vie lui manque par insuffisance de nutrition, et au bout de quelques jours elle est entièrement morte.

Les tubercules entiers de *Solanum tuberosum* plantés à l'obscurité, dans les mêmes conditions que les précédentes, ont donné des pousses relativement vigoureuses, longues de plus de 60 cm., quelques-unes repliées sur le sol, d'autres droites et avec un grand nombre de racines aériennes.

En détachant, au contraire, les yeux du tubercule avec une très petite partie de celui-ci, et en mettant les fragments dans les mêmes conditions de germination, on a obtenu des pousses très minces, longues de 40 cm. environ, étiolées et toutes repliées presque sur le sol. Les feuilles sont restées à l'état rudimentaire et il ne s'est plus développé de racines aériennes.

Dans les plantes de *Solanum tuberosum*, obtenues avec des tubercules entiers, au commencement la solanine s'y trouve relativement en abondance dans toute la tige et spécialement dans les gemmules axillaires et apicales. Plus tard la solanine, dans la partie inférieure de la tige, se limite aux couches cellulaires voisines du phellogène, et, en plus grande abondance, aux sommets végétatifs. Viennent ensuite les rameaux, d'autres feuilles toujours étiolées, de nouvelles gemmules axillaires et apicales, et l'on observe la solanine partout, tant que le tubercule fournit de la nourriture à la plante qui se développe. A partir du moment où le tubercule commence à s'épuiser,

la solanine diminue sensiblement et disparaît successivement des différents organes, pour se localiser en quantités très atténuées là où la vie est plus active (1). La végétation continuant encore en l'absence de la lumière, la solanine ne se rencontre plus, et au bout de quelques jours seulement la plante meurt.

Les petites plantes obtenues des yeux encore fixés sur une petite partie de tubercule s'allongent beaucoup et sont très grêles. Ici, on observe la solanine dans toute la tige pendant la première période de la végétation. A ce moment, si la partie du tubercule qui a produit le bourgeon est déterrée, et si on la traite par les réactifs, on observe que la solanine ne se rencontre plus dans le fragment du tubercule, ou bien qu'on en trouve seulement des traces en forme d'anneau à la base du bourgeon, tandis que, comme on l'a dit, l'alcaloïde, dans le tubercule qui n'a pas encore germé, s'observe plutôt abondamment dans le phellogène et aussi dans le parenchyme, et autour des vaisseaux fibro-vasculaires. Ensuite il ne se trouve plus que dans l'extrémité supérieure de la tige et dans les gemmules apicales et axillaires, et, plus tard encore, il n'y en a plus que quelques traces dans la seule gemmule apicale, dans laquelle, en une période de temps très courte relativement aux plantes obtenues de tubercules entiers, la solanine ne se rencontre plus; et alors la petite plante languit et meurt.

De ce qui précède, on conclut que la solanine se trouve dans le bourgeon dans la première phase de la vie de la plante; plus tard la plante ne peut assimiler, et la solanine diminue graduellement à mesure que s'épuisent les matériaux de réserve; enfin, quand les substances de réserve ont été consommées, la solanine elle aussi est complètement disparue, et alors la plante cesse de vivre.

Pensant que la lumière avait une action indirecte sur la présence ou sur l'absence de la solanine dans les plantes, et que la production de cet alcaloïde était étroitement liée au processus d'assimilation, j'ai semé le *Sol. nigrum*, *Lycopersicum*, *sodomeum* et *Melongena* dans

(1) G. Meyer, lui aussi (*Arch. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1895, p. 367), trouve que la quantité originaire de solanine contenue dans les germes de *Solanum tuberosum* qui ont crû dans les caves humides et peu éclairées diminue de 5,03 à 0,8 pour mille.

un milieu privé de CO_2, et en conditions normales de lumière. Dans ce but j'ai employé des appareils convenables, dans lesquels j'étais certain qu'il y avait constamment un milieu privé d'anhydride carbonique, et par conséquent aussi, que les plantes se nourrissaient uniquement de leurs substances de réserve, ne pouvant, dans ces conditions, assimiler le carbone. La germination et les processus végétatifs s'accomplissent avec plus de lenteur, et les petites plantes sont minces et vertes; les deux premières feuilles se développent complètement, la troisième incomplètement, et la quatrième ne se développe presque jamais. Quand les petites plantes atteignent une longueur de dix ou quinze centimètres, elles s'étiolent, se replient en bas et meurent au bout de quelques jours.

En recherchant la solanine dans la période de la germination, on la trouve presque entièrement dans les cotylédons et dans la gemmule. Lorsque la plante est repliée en bas, languissante, l'alcaloïde ne se trouve dans aucune partie de la plante.

D'après tout cela on voit que, dans les plantes qui sont élevées dans des conditions qui ne leur permettent pas d'assimiler le carbone de l'atmosphère, la solanine se rencontre dans les cotylédons dès que le tégument séminal est déchiré, mais qu'il ne s'en présente plus de traces lorsque la plante, après avoir épuisé ses substances de réserve, se replie en bas et meurt par défaut de nutrition.

--

Les observations précédentes prouvent que la solanine des graines disparaît chaque fois que la plante est élevée à l'obscurité ou dans un milieu privé de CO_2. Cela a lieu parce que, dans un cas comme dans l'autre, l'assimilation du carbone est empêchée; et il semble que la présence de l'alcaloïde, dans les Solanacées, soit étroitement liée à cette assimilation. Pour cette raison, j'ai cru *a priori* que la solanine, disparue des plantes élevées dans les conditions susdites, devait se reconstituer toutes les fois que la plante était mise en conditions normales. Pour établir ce fait, je plaçai en conditions normales, alors qu'elles languissaient repliées au sol et qu'elles ne contenaient plus aucune trace de solanine, les plantes étiolées de *Sol. sodomeum* qui avaient crû à l'obscurité parfaite; la plus grande partie des plantes se flétrirent, et trois seulement crûrent lentement, mais bien. La chlorophylle apparut bientôt, les feuilles se développèrent, les tiges

devenues plus fortes n'étaient plus repliées sur le sol et le processus d'assimilation put vite s'accomplir normalement. Au bout de 40 jours environ, la réaction de la solanine reparut caractéristique dans les feuilles, et chaque jour elle devint plus intense et plus diffuse dans les tissus des différents organes.

On obtint des résultats identiques avec le *Sol. tuberosum* et avec les petites plantes de *Sol. Melongena*, *Lycopersicum esculentum* et de *Capsicum*.

De ces expériences on conclut donc que la solanine se régénère dans les plantes, lorsqu'elles en sont privées pour avoir été élevées dans des conditions qui ne leur permettaient pas d'assimiler, et qu'on les place en conditions normales d'air et de lumière.

Les expériences précédentes établissent nettement que la solanine n'accomplit point, dans le *Solanum tuberosum*, une fonction physiologique analogue à celle de l'asparagine dans les Papilionacées, comme le croyaient Boussingault (1) et Dehérain (2). On sait en effet que les végétaux, à l'époque de la germination, ont une période transitoire, durant laquelle ils se nourrissent principalement aux dépens des substances de réserve contenues dans la graine. Dans cette période, naturellement, sont employées les substances protéiques, lesquelles se scindent, formant de l'asparagine ou d'autres amido-acides, et, sous cette forme, partant des cotylédons de la petite plante, se dirigent vers les organes en voie d'accroissement, où l'on peut les rencontrer tant que toute l'albumine de réserve n'est pas épuisée.

Et cela précisément parce que, plus tard, la plante élevée en conditions normales est pourvue de chlorophylle, et que, sous l'action des radiations lumineuses, elle assimile le carbone atmosphérique, lequel, en se combinant de nouveau avec l'asparagine, régénère les matières albuminoïdes (3), tandis que, dans les plantes qui sont élevées à l'obscurité, l'assimilation faisant défaut, l'asparagine se trouve même après la mort de la plante, n'ayant pu, par suite de l'absence de carbone, régénérer l'albumine. L'asparagine est donc vraiment la

(1) Boussingault, *Annales des Sciences naturelles*, 1864, vol. I, note à p. 323.
(2) Dehérain, *fremy. Enc. chim.*, tome X. Nutrition de la plante, p. 22.
(3) W. Detmer, *Das Pflanzenphysiologische-Praticum*, p. 173.

forme de transport des matières albuminoïdes de réserve (1), et elle ne se trouve jamais dans les plantes adultes à chlorophylle, et encore moins dans les graines.

La solanine se comporte d'une manière diamétralement opposée. On l'observe dans les plantes adultes d'un grand nombre de Solanacées, dans les tiges, dans les feuilles, dans les baies, dans les tubercules et spécialement dans les graines, et, comme j'ai pu l'observer, tout à l'opposé de l'asparagine, elle ne se forme ni durant la germination, ni quand la plante est élevée dans des conditions qui ne lui permettent pas d'assimiler le carbone. Au contraire, la solanine des graines mises à germer à l'obscurité se trouve presque toute dans les cotylédons dès que le tégument séminal est ouvert, et elle disparaît lentement, à mesure que la petite plante croît et que sont employées toutes les substances de réserve; et lorsque la plante a atteint un développement donné, proportionnel à la quantité de ces substances de réserve, la solanine est entièrement disparue.

Il est bon, ici encore, de ne pas oublier que l'asparagine est un amido-acide contenant 21,21 °/₀ d'azote, et qu'elle est produite par la décomposition des substances protéiques, tandis que la solanine est un alcaloïde glycoside d'origine et de nature chimique complètement diverses, et avec une procentuelle d'azote trop basse (2) pour qu'elle puisse être la forme de voyage de l'albumine.

Enfin, les nombreuses tentatives faites pour obtenir une substance mère de laquelle, au moyen de l'action de ferments, se produisit la solanine, dans le but de déterminer si cet alcaloïde provient directement de l'albumine des cellules, furent toutes négatives (3).

De ce qui a été dit, on conclut qu'il faut exclure absolument que la solanine puisse jamais être une forme de transport des substances protéiques.

Quelle est donc la signification physiologique de la solanine dans

(1) Pfeffer, *Jahrsb. für Wiss.*, vol. VIII, 1872.

(2) Presque 2,53 °/₀, comme il résulte de la dernière formule récemment calculée par P. Cazeneuve et B. Breteau (*Bulletin de la Société Chimique de Paris*, 5 mai 1899, n. 9.

(3) G. Meyer, *Ueber den Gehalt. der Kartoffeln an. Solanin und über die Bildung desselben der Keimung* (*Arch. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, vol. 36, 1895, p. 369).

les solanacées? Pour la déterminer, il faut faire les considérations suivantes :

1. Durant la germination ou la végétation à l'obscurité, comme Boussingault (1) et un grand nombre d'autres expérimentateurs l'ont démontré, la quantité d'azote que les plantes contiennent ne subit aucune variation; et, tandis que l'hydrogène, l'oxygène et le carbone diminuent sensiblement, l'azote reste toujours ce qu'il était dans la graine normale.

2. Si l'amidon, l'albumine, les graisses subissent, dans l'acte de la germination, de profondes modifications chimiques pour se transmettre d'une cellule à l'autre, l'idée se présente spontanément que la solanine, elle aussi, peut subir une modification analogue, spécialement parce qu'elle a des propriétés glycosidiques marquées, et que, facilement, par l'action de ferments ou d'acides, elle se décompose en sucre et en deux autres bases azotées non encore bien déterminées; et l'alcaloïde ainsi décomposé serait utilisé dans la nutrition.

3. Des recherches précédentes il résulte que la solanine des graines, durant les premières périodes de la vie des plantes à la lumière normale, diminue graduellement, de telle sorte qu'il n'en reste que quelques traces dans les sommets végétatifs, indice évident que l'alcaloïde a dû subir une modification chimique profonde.

4. En outre, la solanine des graines mises à germer dans des conditions données (à l'obscurité ou dans un milieu privé de CO_2) se rencontre d'abord dans les bourgeons, d'où elle disparaît alors que ceux-ci, ne pouvant assimiler le carbone atmosphérique, emploient comme nutrition toutes les substances de réserve; il semble que la solanine doive être comprise au nombre de ces réserves, puisqu'on ne la trouve plus sous cette forme, pas même avec les réactifs les plus sensibles, tandis que l'azote total de la plante, comme il a été dit, n'a subi aucune diminution.

5. L'alcaloïde se reconstitue toujours, au bout de quelque temps, quand les plantes étiolées, dans lesquelles la solanine s'est entièrement épuisée avec tous les autres matériaux de reserve, sont placées à la lumière en conditions normales.

6. Enfin, il est à observer que les expériences de Schübler et de Reveil, sur l'action toxique des alcaloïdes pour les plantes mêmes qui

(1) *De la végétation dans l'obscurité* (*Annales des sciences naturelles*, t. I, p. 314, 1864).

les produisent, ne constituent point une objection à la possibilité que les alcaloïdes soient employés comme substances azotées de réserve, puisque les alcaloïdes eux-mêmes ne sont pas toujours utilisés directement par la plante, mais qu'ils subissent presque toujours des modifications chimiques très importantes avant d'être employés.

Des faits et des considérations exposés il résulte que, durant la germination des graines et des tubercules des Solanacées, la solanine qu'ils contiennent est entièrement utilisée pour la nutrition du bourgeon, soit que celui-ci se développe en condition normale de végétation, soit que le processus germinatif s'accomplisse en l'absence de lumière ou dans un milieu privé de CO_2. La régénération de l'alcaloïde consommé par les bourgeons a lieu aussitôt que le processus d'assimilation du carbone est rétabli d'une manière normale, et précisément lorsque s'établit l'élaboration des matériaux de réserve.

Cet alcaloïde doit donc être considéré comme un véritable produit de réserve, et sa présence dans les tissus des Solanacées est étroitement liée au processus d'assimilation.

Pour que la solanine puisse exercer cette fonction nutritive, il est à supposer que, à l'intérieur de l'organisme, elle est décomposée, par l'action de ferments ou d'acides, en sucre et, en même temps, en deux autres bases azotées moins connues. Cette décomposition, hors de l'organisme, est bien connue des chimistes; une telle hypothèse n'est donc pas invraisemblable, et ainsi la valeur nutritive de la solanine, pour la plante qui la contient, dépendrait de la valeur du sucre, d'une part, et, de l'autre, de l'azote des deux bases mentionnées; cela serait également conforme aux exigences économiques du travail nutritif.

Sur les plaquettes du sang (1).

NOTE préliminaire du Prof. P. FOÀ.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Université de Turin).

Depuis plusieurs années, le concept de la structure des globules rouges du sang est allé en se modifiant. Du temps de Brücke, et pendant diverses années successives, le concept fondamental qu'on avait du globule rouge était exprimé en ces termes : un stroma (oïkoïde) compénétré par une substance (zooïde) liée à l'hémoglobine. Ehrlich, lui aussi, en 1891, distinguait, dans les globules rouges, le stroma, qu'il appelait discoplasme, et l'hémoglobine qui y est contenue. Toutefois, dès 1889, Loewit avait décrit, dans quelques globules rouges, des corps spéciaux qu'il regarda comme des restes de noyaux, et qu'il appela « corps différenciés internes ». Foà, en 1889, publiait un travail sur la structure des globules rouges, dans lesquels il distinguait une couche externe ou hémoglobinique d'un contenu ou protoplasma réticulé, pourvu de granules et amassé autour d'un corpuscule qu'il regarda comme un résidu du noyau primitif. En 1893, Lavdowsky mit en évidence, dans presque tous les globules rouges, au moyen de l'acide iodique, un corps central très semblable à un noyau, et que, pour ce motif, il a appelé nucléoïde. Arnold s'est particulièrement rapproché des idées de Loewit et de Lavdowsky. Au moyen de diverses méthodes, il mit en évidence le corps central et le distingua, lui aussi, de la couche périphérique ou hémoglobinique, acceptant le terme de nucléoïde pour désigner ce corps qu'il regarde également comme un dérivé du noyau primitif. Récemment ces vues furent également confirmées par Ma-

(1) *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, année LXII, 1899.

ximow (1), lequel, en employant un procédé particulier, mit de nouveau en évidence l'existence du nucléoïde, cependant avec origine indépendante du noyau primitif, et auquel il attribue une structure fibrillaire ou réticulaire avec un espace central clair, ce qui correspond à la description qu'en avait donnée Foà. Mais Maximow a ajouté à la description du nucléoïde quelques particularités de structure qui semblent avoir la plus grande importance, puisqu'elles démontreraient, suivant l'auteur, l'existence d'un rapport direct entre les plaquettes du sang et une partie du contenu des globules rouges. En effet, le nucléoïde se colore en rouge foncé avec l'éosine, mais il présente en même temps, dans son intérieur, un corpuscule qui se colore en bleu clair avec le bleu de méthylène. Ce corpuscule se présente tantôt au centre, tantôt à la périphérie du globule rouge, et, dans un grand nombre d'entre eux, on dirait qu'il se détache du globule rouge comme pour se rendre libre dans le plasma. Le corpuscule sorti du globule rouge, aussi bien pour sa configuration que pour sa capacité de se colorer en bleu pâle avec le bleu de méthylène, serait identique aux plaquettes du sang.

Tel est, en résumé, le concept de Maximow, lequel aurait donné, sous une forme élégante et apparemment définitive, la démonstration histologique du fait — admis dans ces dernières années par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels je cite Wlassow, Arnold et son école — que les plaquettes du sang ne sont pas de véritables éléments morphologiques, mais plutôt une dérivation d'autres cellules, et particulièrement des globules rouges. J'ai répété les observations de Maximow avec la méthode qu'il a indiquée, et j'ai obtenu sommairement les mêmes résultats que lui; toutefois, je suis resté très hésitant pour accepter son interprétation. Il me semblait que l'on ne devait pas se fier à une seule méthode, mais qu'il fallait chercher à obtenir le phénomène avec d'autres méthodes qui donnassent un résultat équivalent. A part le fait, admis par Maximow lui-même, qu'un grand nombre de ses figures représentent plutôt des plaquettes appliquées sur le globule rouge que de ces mêmes corps contenus dans le globule, il est naturel de supposer que l'apparente sortie du corpuscule central puisse être un effet artificiel, et que l'identité du corpuscule avec la plaquette ne soit qu'une apparence superficielle.

(1) ALEXANDER MAXIMOW, *Ueber die Structur und entkernung der rothen Blutkörperchen, etc.* (*Arch. f. Anatomie und Physiologie*, 1899 *Erste und zweites Heft. Anat. Abtheilung*).

J'ai donc tâché de trouver une autre méthode qui donnât des résultats constants et qui me démontrât l'identité éventuelle des plaquettes et du corpuscule interne des érythrocytes. Après de très nombreuses tentatives, je crois être arrivé à mon but, en employant, pour la coloration de mes préparations, la méthode de Romanowski, mais modifiée de telle sorte que, au lieu de fixer les couvre-objet, sur lesquels fut distendue la goutte de sang, pendant vingt minutes en alcool absolu, je les fixe pendant deux heures à la température de 90°-95° C. Pour la bonne réussite de la préparation, il est nécessaire de s'en tenir aux conditions suivantes: la température peut osciller entre 90°-95° et ne doit pas descendre au-dessous de 85°, ni arriver à 100°; la durée de la fixation ne doit pas être moindre de deux heures, mais elle peut arriver à deux heures et demie.

Le mélange de bleu de méthylène et d'éosine doit être renouvelé chaque fois dans la proportion de 2 parties de la solution 10 °/₀ de méthylène et 5 d'éosine (B) à 1 °/₀, en employant les solutions mères, également de date non ancienne. Le bleu de méthylène doit être le bleu médicinal de la maison Meyster Lucius.

Les préparations de sang sont faites en tirant les petits verres couvre-objet, dégraissés auparavant, avec les petites pinces de Cornet, et en étendant la goutte de sang avec le bord d'un petit verre sur la face de l'autre, ensuite en séchant rapidement la préparation sur l'air chaud d'une lampe.

Après avoir, enlevé les petits verres de l'étuve, où, je le répète, ils restèrent 2 heures à la température d'environ 30°, je les plonge dans le mélange colorant, où je les laisse d'ordinaire un quart d'heure; mais ils peuvent aussi y rester seulement 10 minutes ou même une heure et plus, sans que le résultat change sensiblement. Cependant, comme ils se dépose souvent des précipités, surtout quand les préparations sont restées trop longtemps dans le mélange, je les lave d'ordinaire à grande eau, les séchant ensuite à la flamme, puis je verse, sur la préparation, quelques gouttes d'huile d'aniline et de xylol en parties égales, puis du xylol et du baume. En opérant de cette manière, j'obtins, avec une suffisante uniformité de résultats, de représenter dans chaque globule ce qu'on appelle le nucléoïde, dénomination qu'il me semblerait opportun d'abandonner, parce qu'il n'a rien de commun avec un noyau proprement dit, et parce qu'il représente, à mon avis, le protoplasma interne du globule rouge, constitué par un corps très finement spongieux, ou compénétré, ou enveloppé par une substance appa-

remment homogène et renfermant, au centre, un corpuscule. Ce nucléoïde aussi bien que le corpuscule central qui y est contenu se colorent en *violacé* dans le mélange de Romanowski, et *ils se différencient notablement l'un et l'autre des plaquettes*. Celles-ci, en effet, prennente une coloration *bleu clair* dans le protoplasma, et elles montrent, à l'intérieur, les très fines granulations chromatophiles connues, colorées en *bleu foncé*. Avec la méthode que j'ai employée, on mettrait donc en évidence la diverse constitution de la plaquette et du corpuscule interne de l'érythrocyte.

Les observations de Wlassow, touchant l'action des solutions allongées de sublimé corrosif sur les globules rouges, et celles d'Arnold sur les phénomènes d'étranglement et de successifs détachements, des globules rouges, de particelles qui, d'abord colorées, perdraient ensuite l'hémoglobine et deviendraient identiques aux plaquettes, comme aussi les observations de ce même auteur touchant l'action de l'iodure de potassium sur les globules rouges, desquels sortiraient des cils et des corpuscules semblables aux plaquettes, ne me semblent pas atteindre exactement le but de démontrer d'une manière absolue que les plaquettes proviennent des globules rouges. Les résultats obtenus par les autours susdits peuvent s'expliquer facilement, étant donnée la connaissance que nous avons aujourd'hui du contenu des globules rouges; mais ils laissent toutefois sans solution la question de l'identité réelle des plaquettes avec les produits artificiels obtenus par eux.

Je regarde, au contraire, comme plus fondés les arguments de Lavdowsky contre l'identité de son « nucléoïde » sorti des globules avec les plaquettes, arguments déduits de la grande disproportion numérique de celles-ci, comparativement aux globules pourvus du « nucléoïde » et de la *différente composition chimique* de celui-ci et des plaquettes.

Quant à mes observations, elles ont été faites de manière à contrôler les observations analogues, bien qu'avec un résultat différent, faites par Maximow; et comme, pour moi, le problème de l'origine des plaquettes reste encore sans solution, je me borne, pour le moment, à conclure que les recherches morphologiques publiées dans ces dernières années, y compris celles, très précises, de Maximow, *ne seraient pas suffisantes pour démontrer que les plaquettes ne sont pas réellement un élément morphologique du sang.*

Sur les lois du travail musculaire volontaire (1)

par le Dr Z. TREVES, Assistant.

(Institut physiologique de l'Université de Turin).

(Avec cinq planches)

I.

Dans un de mes précédents travaux (2), j'ai entrepris l'étude des lois suivant lesquelles se développe l'effet mécanique externe d'un groupe de muscles qui, par l'action de la volonté, travaille rythmiquement, en conditions, autant que possible, constamment telles qu'elles puissent permettre à chaque contraction la production *maximum* de travail. Les résultats expérimentaux de ces recherches m'avaient amené aux conclusions suivantes:

1° Dans le travail volontaire on peut considérer comme maximal (3) le poids *maximum* qu'il est possible de soulever;

2° la valeur du poids maximal, dans le cours du travail, descend à un niveau encore notablement élevé, que, pratiquement, on peut considérer comme constant;

3° la courbe du travail, qu'un muscle, par effet de la volonté,

---

(1) *Archiv. für die ges. Physiologie*, Bd. 78.

(2) Z. Treves, *Sur les lois du travail musculaire* (*Arch. ital. de Biologie*, t. XXX, p. 1).

(3) J'appelle *maximal* le poids avec lequel, en le soulevant, on obtient la production *maximum* de travail externe; *poids maximal initial* le poids qui fut reconnu maximal au commencement de la courbe; *poids maximal final* la valeur *minimum* à laquelle descend le poids maximal; *poids initial* le poids avec lequel une courbe de travail est commencée, qu'il soit maximal ou non.

produit en série de contractions rythmiques exécutées autant que possible en conditions de travail maximal, est parallèle à celle de la valeur du poids maximal, tandis que la hauteur des contractions successives reste constante.

4° avec le cours du travail, dans les conditions susdites, l'intensité du stimulus nécessaire pour mettre le muscle en contraction ne va pas en augmentant; le sujet qui travaille peut même facilement observer que, malgré la prolongation du travail, l'effort diminue avec la diminution de la résistance que le muscle doit vaincre; c'est-à-dire que l'intensité de l'excitation se gradue parallèlement au poids maximal dans des courbes maximales de travail, et que, dans des courbes non maximales, elle est adéquate à la résistance qu'on doit surmonter.

D'après ces quatre propositions fondamentales, il fallait déduire que la courbe du travail musculaire volontaire est l'expression pure et simple du mode suivant lequel le muscle consomme le matériel dont il dispose; dans cette courbe, on ne trouvait rien, jusque là, qui pût être interprété comme l'expression d'une fatigue du système nerveux central ou périphérique.

Mais les courbes que j'avais alors obtenues, et dont j'avais annexé au texte quelques exemplaires, ne suffisaient peut-être pas pour convaincre pleinement de la réalité des lois énoncées ci-dessus, spécialement de la troisième, et cela parce que, nécessairement, plutôt que des courbes de travail exécutées sans interruption en conditions de travail maximal, elles formaient un ensemble de courbes exécutées avec des poids décroissants, choisis d'une manière arbitraire, desquelles ceci seulement ressortait directement: que, dans le travail musculaire volontaire, en diminuant les poids, on obtient une série de courbes descendant dans une mesure d'autant moindre, et en des temps d'autant plus longs, que le poids se rapproche davantage du poids maximal *final*.

Il est clair que, dans l'ensemble de cette courbe de travail musculaire, tous les soulèvements, qui, exécutés avec un poids donné, représentent un travail moindre que celui que représente le premier soulèvement exécuté avec le poids successif, constituent des portions dans lesquelles, vu les conditions particulières de l'expérience, une partie du travail est perdu; ces pertes seraient évitées et on aurait une courbe continue et régulière, s'il était possible de réaliser, dans l'expérience, la condition d'un poids qui, à chaque soulèvement,

changeât de valeur dans la même proportion que celle où, dans le muscle, varient les conditions qui déterminent la diminution graduelle du poids maximal.

Nous possédons des données suffisantes pour atteindre, sinon l'intégration absolue de la courbe du travail musculaire, ce qui semble irréalisable, du moins un fort degré d'approximation.

Le raisonnement qui nous y conduit est très simple. Qu'une courbe de travail rythmique volontaire commence avec le poids maximal P, lequel soit soulevé à la hauteur A, avec un produit de travail initial AP; P restant constant, la hauteur du soulèvement diminuera peu à peu jusqu'à $A' = A - \frac{A}{q}$, où q représente un diviseur quelconque de A, et le produit de travail descendra à $(A - \frac{A}{q})$ P. La diminution que nous supposons survenue dans la hauteur du soulèvement doit être limitée de telle sorte que P puisse encore, jusqu'à ce point, être considéré comme poids maximal (l'extension des contractions s'abaisse très rapidement quand le poids commence à devenir supérieur au maximal, spécialement s'il s'agit de poids élevés). A ce moment, en substituant au poids initial P un autre poids P′ (le *maximum* qui permette à la hauteur de la contraction de revenir à la valeur initiale A) et en admettant que, entre deux contractions successives, la différence de travail puisse être considérée comme nulle, la première contraction exécutée avec le poids P′ donnera un produit de travail $AP' = (A - \frac{A}{q})$ P, d'où l'on obtient $P' = (1 - \frac{1}{q})$ P et $P - P' = \frac{P}{q}$; avec un raisonnement analogue, on déduit que quand, le travail procédant avec le poids P′, la hauteur de la contraction sera diminuée de nouveau de la fraction $\frac{A}{q}$, le poids maximal P″ sera $P(1 - \frac{1}{q})^2$ et $P' - P'' = \frac{P}{q} - \frac{P}{q^2}$; d'où l'on peut prévoir que les valeurs des poids qui doivent être peu à peu soustraits de P, poids maximal initial, afin qu'il résulte une courbe ergographique constamment maximale, sont, exprimés en fonction de P, les termes consécutifs de la série

$$\frac{P}{q};\ \frac{P}{q}(1 - \frac{1}{q});\ \frac{P}{q}(1 - \frac{1}{q})^2;\ \frac{P}{q}(1 - \frac{1}{q})^3 \dots \frac{P}{q}(1 - \frac{1}{q})^n.$$

Plus la valeur de q sera grande (c'est-à-dire plus est limitée la diminution de la hauteur de la contraction pour laquelle nous établissons de changer le poids, de manière que, le produit de travail restant constant, la hauteur atteigne de nouveau sa valeur normale) et plus la courbe totale du travail maximal sera près de la réalité. Et cette courbe sera très facile à obtenir, si l'on tient préparées les diverses séries de poids décroissant suivant la loi susdite, en partant de poids initiaux différents. L'unique difficulté que l'on rencontre dans la pratique, c'est de bien apprécier le moment opportun pour diminuer le poids; en général, les soulèvements, surtout avec les poids lourds qui constituent les premiers termes d'une série, et spécialement dans les portions de courbe où le poids commence à devenir excessif, ne sont pas toutes absolument de la même hauteur, bien que l'individu s'étudie à atteindre toujours le *maximum* de hauteur possible; c'est pourquoi il convient d'attendre, pour diminuer le poids, que, tenant compte de ces oscillations, la hauteur de la contraction reste définitivement au-dessous de la ligne — tracée au préalable sur la surface noircie d'un moteur Balzar – qui correspond à la diminution de hauteur au delà de laquelle le poids doit être changé. Le moment opportun est plus difficile à saisir quand les soulèvements se succèdent avec un rythme rapide; dans ce cas, dès que le poids commence à devenir excessif, l'extension de la contraction diminue rapidement; il faut donc changer promptement le poids pour éviter à l'individu de faire des efforts sans production de travail correspondant. Pour avoir des tracés qui représentent plus fidèlement le type des courbes que nous étudions, il est opportun de choisir un rythme qui permette à l'individu de soulever aussi les premiers forts poids pendant un temps assez long, de manière qu'il soit plus facile de suivre l'abaissement graduel des sommets des soulèvements successifs.

Les expériences actuelles ont toutes été exécutées avec les méthodes rapportées dans ma note citée plus haut; on avait préparé à l'avance plusieurs séries de poids décroissant en raison de diverses valeurs de q à partir de poids initiaux différents (Kg. 40, 36, 32, 30 . . . . . 16).

Lorsque je voulais obtenir une courbe de travail maximal, je déterminais le poids maximal initial et la hauteur du soulèvement; je traçais une ligne horizontale au niveau de $\frac{q-1}{q}$ de cette hauteur à partir de la base, et je changeais les poids lorsque le sommet de la

contraction restait en permanence au-dessous de la ligne tracée. Cependant, comme le but que je m'étais proposé dans cette série d'expériences n'était pas tant d'obtenir des valeurs absolues de travail que d'étudier la forme de la courbe, les éléments dont elle est constituée, les conditions qui la modifient, je n'ai pas cru nécessaire d'exiger toujours de mon sujet (1) la production *maximum* de travail; je me contentais de lui faire soulever, dès le commencement, des poids qui, bien qu'importants, étaient notablement inférieurs au poids maximal initial (Kg. 28 ou 30 au lieu de 34 ou 35). D'autres fois je fis commencer le travail avec des poids plus bas, par exemple, Kg. 24, 20 ou 16, plus ou moins près de la valeur du poids maximal final, qui correspondait toujours, en moyenne, à 9-10 Kilogr. L'ampleur de la flexion de l'avant-bras sur le bras, chez notre individu, était telle que la hauteur du tracé atteignait constamment, en moyenne, 37-38 mm., avec des oscillations limitées entre un *maximum* de 41-42 mm. et un *minimum* de 35-36 mm. Les courbes ergographiques obtenues sont, relativement à la hauteur, d'une régularité surprenante; bien qu'elles soient uniformes et qu'on puisse facilement se les imaginer, je crois être agréable au lecteur en lui en présentant un exemplaire (Pl. 1).

Ces tracés peuvent évidemment être transformés en diagrammes représentant des superficies de travail. Les ordonnées représentent un nombre déterminé de soulèvements; les abscisses représentent le produit de travail en Kgmm. correspondant à chaque soulèvement, obtenu en multipliant les poids par la hauteur qu'on lit dans le tracé. Mais la construction de l'appareil que j'ai employé était telle, que la hauteur réelle du soulèvement est à celle qui est transcrite comme 4,96 : 1; de sorte que le travail réellement exécuté à chaque contraction est égal aux nombres écrits dans les diagrammes, multipliés par 4,96.

II.

Il y avait une question fondamentale à laquelle il fallait répondre: Le travail que le muscle est capable d'exécuter sous le stimulus

(1) L'individu qui a fourni toutes ces courbes de travail était un homme robuste, maigre, de taille moyenne, ayant 35 ans environ, du poids de Kg. 58, attaché au laboratoire; on l'employait pour d'autres expériences ou pour des commissions, ou encore pour de petits travaux rentrant dans le service interne de l'Institut, et il suivait un régime de nutrition très régulier.

de la volonté peut-il être fourni en entier par le muscle, quelle que soit la valeur des résistances que le muscle doit surmonter (pourvu qu'elles ne soient pas excessives dès le commencement), c'est-à-dire quelle que soit l'intensité du travail qu'on demande, et par conséquent au moyen d'un nombre de contractions rythmiques inversement proportionnel au produit de travail de chaque contraction?

Jusqu'à présent, on ne possède pas, que je sache, d'observations destinées à résoudre ce problème. Il existe une très abondante littérature qui nous démontre l'importance capitale qu'on doit attacher aux conditions mécaniques dans lesquelles le muscle est placé, soit relativement à la production du travail externe, soit relativement au développement de chaleur et aux processus chimiques qui ont lieu dans le muscle même, en contraction ou en repos; de même aussi il a été expérimentalement démontré que, dans la contraction musculaire, volontaire ou réflexe, le développement de chaleur est d'autant plus grand que le poids soulevé est plus fort, et que cela a lieu, non à cause de l'augmentation du poids en elle-même, mais parce que le système nerveux envoie une excitation d'autant plus forte que la charge qui doit être soulevée par les muscles est plus grande (1). Dans les travaux fondamentaux sur l'ergographie de l'homme (2), on avait observé que, même dans les courbes ergographiques ordinaires, le choix du poids est tout autre qu'indifférent pour avoir une quantité plus ou moins grande de travail. Malgré cela, presque tous les expérimentateurs qui se sont occupés des diverses questions concernant la production du travail musculaire volontaire en séries de contractions rythmiques semblent avoir admis comme axiome, que, en réalité, pour un muscle en conditions physiologiques, relativement à la production de travail, il est indifférent de travailler avec des poids forts, médiocres ou petits. Ce n'est que grâce à ce sous-entendu, que Richet et Broca, par exemple, pouvaient écrire les paroles suivantes (3): « Nos muscles peuvent travailler de deux manières différentes; ou bien ils donnent un effort considérable, qui les épuise en un temps très court, ou bien

(1) M. Pompilian, *La contraction musculaire et la transformation de l'énergie.* Steinheil. Paris, 1897.

(2) A. Maggiora, *Die Gesetze der Ermüdung.* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1890, S. 195).

(3) A. Broca et C. Richet. *Expériences ergographiques pour mesurer la puissance maximum d'un muscle en régime régulier* (*C. R. hebd. de l'Acad. des Sciences*, t. 126 n. 4, Janvier 1898).

ils donnent un effort moindre, mais qui peut se maintenir en régime régulier pendant plusieurs heures »; et ils adoptaient, comme capables de permettre ce régime régulier de travail, des poids (de 500 à 1200 gr. pour le doigt médius de la main) qui, je l'ai démontré ailleurs (1), étaient de beaucoup inférieurs à celui qui correspond au poids maximal final. De même aussi on a cru pouvoir choisir des résistances arbitraires et constantes, en employant soit l'ergographe, soit l'ergostat, soit toute autre méthode d'enregistrement du travail d'hommes ou d'animaux, non seulement pour étudier la courbe de la fatigue musculaire, mais pour calculer en kilogrammètres le travail qu'on est capable de produire, et pour étudier l'effet des circonstances les plus variées sur la production du travail musculaire volontaire. L'examen des courbes, bien qu'incomplètes, rapportées dans ma précédente communication, m'avait déjà amené à m'exprimer dans les termes suivants (2): « L'opinion que, pour qu'un muscle résiste longtemps au travail, il est nécessaire de n'exiger de lui, dès le commencement, qu'un travail notablement inférieur au *maximum* qu'il pourrait donner, ne correspond pas à la condition physiologique réelle pour la production de la quantité *maximum* de travail. Il est certain que si nous faisons soulever un petit poids au muscle, nous aurons une ligne de travail représentée par une horizontale; mais nous trouverons un grand nombre d'autres poids, plus forts que le poids adopté, pour lesquels également la ligne du travail sera horizontale, et, par conséquent, dans le premier cas, nous aurons simplement perdu du travail sans rien acquérir relativement au temps pendant lequel le muscle pourra continuer a travailler. Nous avons vu que la valeur du poids *maximum* pour lequel la ligne du travail reste horizontale n'est pas fortuite, mais que c'est la valeur *minimum* à laquelle le poids maximal descend, le muscle travaillant toujours en conditions de travail maximal. Ce sera là aussi, évidemment, le poids avec lequel le muscle fournira une quantité *maximum* de travail constant; mais alors même que nous appliquerions ce poids au muscle dès le commencement de l'expérience, obtiendrions-nous de celui-ci tout le travail qu'il peut nous donner? Évidemment non; nous perdrions même toute la grande quantité de travail que, en travaillant en conditions maxi-

(1) Z. Treves, *Sur les lois du travail musculaire* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXIX, p. 157 et suiv).

(2) Z. Treves, *Sur les lois du travail musculaire* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXX).

males, le muscle fournit dans le temps où son poids maximal passe de sa valeur *maximum* à sa valeur *minimum;* de sorte que, mettre dès le commencement le muscle en conditions mécaniques de travail sous-maximal constitue une perte et non une économie de travail; pour obtenir du muscle tout ce qu'il peut donner, soit comme quantité de travail, soit comme résistance, il faut que le muscle se trouve toujours en conditions de travail maximal ». Le coefficient indiquant le temps (nombre des contractions) dans la production du travail volontaire, telle qu'elle résulte dans mes courbes, est une quantité pratiquement infinie; la quantité totale de travail qu'un muscle en contractions rythmiques est capable de produire sera donc également pratiquement infinie. Peut-être son évaluation théorique pourra-t-elle être faite dans l'avenir, à l'aide d'éléments inconnus jusqu'à présent. Quoi qu'il en soit, étant données les connaissances sur le chimisme musculaire, on pourrait appliquer aussi à la courbe de travail volontaire ce que j'ai cru pouvoir conclure ailleurs, relativement aux courbes de travail obtenues avec une excitation électrique du muscle gastrocnémien du lapin (1): « Il faut peut-être faire une distinction nette entre l'épuisement de la force qui est accumulée dans le muscle et l'ensemble des phénomènes de la fatigue: l'épuisement a lieu dans des conditions déterminées, en un temps très court et initial, et, entre lui et l'apparition de la fatigue, il s'écoule une longue période dans laquelle le muscle peut travailler avec le matériel que lui fournit une source qui apparaît constante (le sang) ». Cependant, cette proposition implique diverses conditions de fait qui, autant que je sache, n'ont pas encore de confirmation basée sur l'expérience. Le matériel que le muscle utilise pour travailler aurait une double origine: une réserve accumulée dans le muscle, et une substance circulante. Il est vrai que le muscle anémié, excité au moyen d'un stimulus électrique, peut travailler pendant un certain temps avec le matériel qu'il tient amassé en lui (pourvu qu'un bon lavage le débarrasse des substances nuisibles qui se produisent durant le travail); mais, jusqu'à présent, nous ne savons pas si, en conditions physiologiques, le muscle, au commencement du travail, recourt toujours de préférence au matériel accumulé, ou si, plutôt, économisant celui-ci, il ne consomme pas dès le commencement le matériel que le sang lui apporte, et si enfin ce matériel circulant peut-être directement transformé avec développe-

(1) Z. Treves, *Sur les lois du travail musculaire* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXIX).

ment d'énergie kynétique, ou s'il doit d'abord être assimilé pour subir ensuite les phases ultérieures de transformation régressive (1).

Dans le cas où le muscle se contracte sous le stimulus électrique du nerf ou du muscle lui-même, il semble que ce soit la première de ces hypothèses qui se réalise. A en juger d'après mes résultats, si l'excitation est maximale, la courbe ergographique se compose de soulèvements d'une telle hauteur d'ensemble que l'on peut considérer que le produit de travail exécuté, dans la phase décroissante, par un muscle donné avec un poids quelconque, correspond toujours à peu près à la consommation d'une même quantité de matériel (2); en effet, lorsque la phase décroissante a cessé, quel que soit le poids que l'on fasse soulever au muscle, on ne parvient plus à obtenir autre chose que la phase de travail constant, et, à celle-ci, peut se superposer une quantité de travail en courbe décroissante, dans le cas seulement où, au moyen d'une période de repos plus ou móins longue, on permet au muscle d'emmagasiner un peu de nouvelles substances, à mesure qu'elles lui arrivent du torrent circulatoire.

Dans le travail volontaire, cette division nette entre la phase décroissante de la courbe et la phase constante n'existe pas; toutefois on devrait s'attendre, ici encore. à un rapport à peu près inverse entre le temps employé dans la phase descendante et le poids moyen entre les deux valeurs extrêmes du poids maximal.

Il suffit, au contraire, de jeter un coup d'œil sur les diagrammes *a, b, c, d, e,* recueillis dans la Pl. II, pour se persuader qu'il n'existe aucun rapport de ce genre. Ils représentent des courbes de travail

(1) Nous devons d'ailleurs avoir toujours présent ce principe, que: « auch im ruhenden, d. h. keine mecanische Arbeitslesturng vollziehenden Muskel ein beständiger chemischer Umsatz stattfinde und dass dieser Stoffumsatz principiell identisch sei mit demjenigen welcher im gereizten arbeitenden Muskel waltet. Der Satz Pflüger's: « Die Schulausdrücke Ruhe und Thätigkeit der Nerven beziehen sich in Wahrheit nur auf Gradationen desselben Zustandes » ist daher mit gleichen Recht auch auf den Muskel anwendbar » (Emil Gotschlich, *Beiträge zur Kenntniss der Säurebildung und des Stoffumsatzes im quergestreiften Muskel* (*Arch. für die Ges. Phys.*, Bd. 56, S. 308)).

(2) Cependant, il est évident que, si le poids est très rapproché du maximal initial, le produit de travail sera beaucoup plus bas que la quantité moyenne de travail que le muscle peut donner, parce que le poids devient promptement supérieur au maximal et que la hauteur de la contraction descend rapidement vers zéro; si le poids, au contraire, est très léger, on perd une certaine quantité de travail dès le commencement de la courbe, à cause de conditions mécaniques inadéquates en sens opposé au cas précédent.

exécutées par le même individu, en des jours différents, aux mêmes heures et avec le même rythme (25 contractions à la minute). Elles se différencient entre elles par ce seul fait, qu'elles commencèrent avec des poids différents, et, respectivement, à partir de la courbe la plus élevée, avec Kg. 28, 26, 22, 20, 16. Les courbes dans lesquelles, dès les premières contractions, un travail intense fut exécuté, atteignirent la phase de travail *maximum* constant dans le même temps que les courbes commencées avec des poids moindres. *La partie de travail volontaire qui ne s'accomplit pas, lorsqu'on soulève des poids inférieurs au poids maximal, n'est donc pas compensée par une persistance plus grande à travailler dans les conditions mécaniques choisies ainsi arbitrairement; et, de cette façon, on ne parvient pas à maintenir plus élevée la production de travail durant la phase de travail constant.*

Observons maintenant les diagrammes recueillis dans la Pl. III. La ligne *a* représente une courbe de travail commencée en soulevant 20 Kg.; elle fut prolongée pendant environ une demi-heure (600 contractions consécutives, au rythme de 25 à la minute); ensuite l'individu exécuta, avec le même rythme, 600 contractions avec le poids de Kg. 5, très inférieur au maximal final; sans interrompre, il exécuta ensuite la courbe *a'*, également avec 20 Kg. L'énergie de la contraction est un peu moindre, par conséquent la force vive imprimée au poids est moindre; c'est pourquoi la production de travail est un peu plus basse que dans la courbe *a*; mais le temps que la courbe *a'* emploie pour descendre au niveau du travail *maximum* constant est égal à celui qui a été employé par la courbe *a* dans le premier temps de l'expérience.

Le diagramme *b* fut obtenu d'une courbe de travail commencée avec Kg. 20, dans les mêmes conditions que la courbe *a*; vint ensuite une demi-heure de travail avec Kg. 5, puis la courbe *b'*, commencée avec Kg. 22.

La ligne *c* représente une courbe commencée avec 16 Kg. et le rythme habituel; elle fut suivie d'une demi-heure de travail sous-maximal avec le poids de Kg. 5; vint ensuite la courbe *c'*, qui commence avec le poids de Kg. 24.

La ligne *d* représente une courbe de travail avec le rythme de 13 soulèvements à la minute, en partant de 32 Kg.; le poids maximal final fut de Kg. 23,5 (cette expérience appartient à une époque où le muscle était fortement entraîné). Dans les mêmes heures du jour

suivant, le poids soulevé fut de Kg. 23,5, au rythme de 13 soulèvements à la minute, pendant l'espace d'une heure consécutive, et immédiatement après on obtint la courbe *d'*, qui commence avec le poids de 32 Kg. (dans les courbes *d* et *d'*, chaque ordonnée correspond à 10 soulèvements).

Ces quatre couples de courbes confirment d'une manière évidente *que les conditions mécaniques de travail sous-maximal permettent au muscle, qui travaille sous le stimulus de la volonté, d'économiser les matériaux dont il dispose et d'en accumuler de nouveaux* (1), et elles démontrent que, *quelle que soit la quantité de travail précédemment exécuté, en soulevant des poids inférieurs au maximal initial, le muscle qui travaille volontairement reste toujours capable de produire, avec les poids avec lesquels il n'a pas encore travaillé, la même quantité de travail que celle qu'il aurait fournie avec eux dès le commencement.*

Il est donc évident que, pour obtenir du muscle qui travaille sous le stimulus de la volonté le *maximum* de rendement possible, il est d'importance capitale que les résistances soient choisies d'une manière opportune et convenablement diminuées à mesure que le travail se poursuit; le temps pendant lequel le travail se prolonge ne compense en aucun cas l'intensité de la production; la somme totale du travail qu'un muscle peut fournir se compose de diverses portions, qui ne viennent à la lumière que dans des conditions mécaniques déterminées. Une conséquence nécessaire devrait être celle-ci: que, en modifiant les conditions mécaniques dans lesquelles le muscle travaille sous le stimulus physiologique, les phénomènes chimiques qui donnent lieu au travail musculaire varient non seulement quantitativement, mais encore qualitativement.

Cette hypothèse acquiert encore plus de valeur si l'on considère que, dans le travail volontaire, changer les résistances correspond à graduer parallèlement l'intensité de l'excitation qui arrive au muscle; et il n'y a rien d'invraisemblable dans l'hypothèse que des stimulus intenses aient la capacité de décomposer des matériaux qui ne peuvent être détruits par des stimulus plus légers. L'influence que les conditions mécaniques dans lesquelles le travail musculaire volontaire est exécuté peuvent exercer, non pas tant sur la quantité que sur la

(1) Z. Treves, *Sur les lois du travail musculaire (Arch. ital. de Biologie*, t. XXX, p. 1).

qualité des phénomènes chimiques qui l'accompagnent, me semble un argument digne de grande considération; son étude pourrait peut-être nous rapprocher d'un accord entre les diverses théories qui, actuellement, se disputent le champ, relativement à la question de la source de la force musculaire.

III.

A parité de conditions, dans des jours différents, la valeur du poids maximal initial, pour un individu donné, est constante; la hauteur de la contraction n'a pas de variations importantes; les courbes de travail varient très peu entre elles, relativement à l'intensité du travail initial et à l'intensité correspondant à la phase de travail *maximum* constant; l'unique élément qui, dans les conditions ordinaires, influe par son inconstance sur le produit de travail de chaque soulèvement, c'est l'énergie de la contraction, laquelle imprime au poids une force vive plus ou moins grande, qui se traduit par l'augmentation ou la diminution de quelques mm. dans la hauteur de la contraction.

Un autre élément très variable, que l'on rencontre dans nos courbes, c'est le nombre des soulèvements à travers lesquels, pour chaque poids d'une série donnée, la hauteur de la contraction diminue de la fraction préétablie. Bien que j'aie répété les expériences avec les séries de poids les plus variées et avec les rythmes les plus divers, il ne m'a été donné de trouver aucun rapport régulier entre les poids et le nombre des soulèvements que le muscle exécute avec chaque poids. Cependant, le nombre des soulèvements que le muscle exécute avec chaque poids d'une série augmente avec la diminution du poids, en tendant à l'infini; de sorte que la ligne du travail volontaire, à quelque hauteur qu'elle commence, descend à un niveau constant avec un cours hyperbolique; ce ne fut que dans quelques cas extrêmement rares, et évidemment par suite de quelque erreur survenue dans l'expérience, qu'il m'arriva d'observer que l'angle compris entre deux segments consécutifs de la courbe était supérieur à la somme de deux angles droits. Cependant, à cause de l'irrégularité de cet élément de la courbe, on observe que, tandis que le temps employé dans la descente à la phase de travail constant est à peu près toujours le même, quel que soit le poids par lequel on commence, la courbe de travail qu'on exécute en commençant avec le même poids n'est, au contraire, pas toujours égale

chaque fois; l'inclinaison des différents fragments de la courbe, considérée dans son ensemble, varie de telle manière qu'elle imprime à des courbes faites avec la même série de poids, lesquelles renferment des superficies de travail à peu près équivalentes (1), un cours notablement différent.

Il y a des circonstances spéciales qui exercent de différente manière leur influence sur les multiples éléments que nous avons considérés jusqu'à présent dans la courbe du travail volontaire:

Rythme. — Plus le rythme est lent, plus la descente de la courbe est lente en même temps qu'augmente le nombre des soulèvements qui sont exécutés avec les poids successifs (Comparer le tracé *g* de la Pl. II avec le tracé *d* de la Pl. III). Si le muscle est en conditions normales de nutrition, l'influence que le rythme exerce sur le poids maximal final est très limitée (en ralentissant le rythme on en élève un peu la valeur; comparer le tracé *a* de la Pl. IV avec les tracés *a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f* de la Pl. II); elle est au contraire très marquée lorsque, par suite de circonstances spéciales (entraînement), le poids maximal final a atteint une valeur plus grande que d'ordinaire (comparer le tracé *g* Pl. II avec le tracé *d* Pl. III) (2).

Nutrition générale. — Le jeûne (prolongé, dans nos expériences, jusqu'à 36 heures) a pour effet de diminuer l'énergie de la contraction, d'accélérer la descente de la courbe et d'abaisser notablement la valeur du poids maximal final, tandis qu'il ne modifie pas d'une manière considérable la valeur du poids maximal initial (comparer les tracés *e* de la Pl. IV).

Nutrition locale. — L'exercice intensif rend le muscle capable d'exécuter des quantités de travail beaucoup plus grandes que celles dont il est capable dans les conditions ordinaires. Mais le mécanisme par lequel cela a lieu est caractéristique et tout à fait différent du mode avec lequel exercent leur influence le ralentissement du rythme, en sens positif, ou le jeûne, en sens négatif. Pendant 15 jours con-

(1) Une fois seulement, sans cause connue, en commençant avec le poids de Kg. 26 et le rythme de 25 soulèvements à la minute, la courbe descendit à la phase de travail constant d'une manière exceptionnellement lente, de sorte que la production totale de travail fut beaucoup plus grande que d'ordinaire (Voir tracé *f* de la Pl. II).

(2) Au texte allemand est adjointe une VIe planche, dans laquelle est reproduit un tracé original, qui démontre l'influence du rythme sur la valeur du poids maximal *minimum* dans le muscle entraîné.

sécutifs, notre sujet exécuta chaque jour dans les heures de l'après midi, avec le rythme de 13 soulèvements à la minute, une courbe de travail, maximal ou non, qui se prolongeait de 3 à 4 heures consécutives. Les diagrammes recueillis dans la Pl. IV (1) nous montrent que le travail exécuté le jour précédent influe grandement sur la production de travail du jour suivant, et ils nous permettent de voir d'une manière très évidente sur quel élément de la courbe l'entraînement exerce son influence. Le poids maximal initial, qui, pour notre sujet, était en moyenne, comme je l'ai déjà dit, de Kg. 34-35, par l'effet de l'entraînement ne s'éleva qu'à Kg. 39-40. On voit clairement que, dans les courbes successives, pour une série donnée de poids, le nombre des contractions que le muscle doit faire avant que l'intensité de travail s'abaisse dans une mesure déterminée est à peu près égal; c'est-à-dire que, dans l'entraînement, la rapidité de la descente de la courbe reste égale (les tracés *a* et *c* descendent à une même hauteur dans le même temps; de même *c* et *b*, *d* et *e*, *g* et *h*). Au contraire, la descente de la courbe subit une grande limitation et la valeur du poids maximal final augmente rapidement; ce fait est tellement accentué qu'on peut bien dire qu'il constitue l'essence du phénomène de l'entraînement.

Grâce à l'exercice, l'échange du muscle devient si actif que les processus progressifs et régressifs peuvent s'y faire équilibre, bien que le muscle produise rythmiquement, pendant des heures consécutives, une quantité de travail de peu inférieure à la quantité *maximum* qu'il est capable de produire dans sa contraction initiale.

Dans la phase de travail *maximum* constant, il semble vraiment que les activités et les passivités du bilan nutritif du muscle se balancent. Le diagramme *i*, Pl. IV, nous démontre que, si, d'un muscle qui se trouve dans la phase de travail *maximum* constant, nous exigeons, en augmentant le poids, un léger excès de travail, en peu de temps le poids maximal final subit une légère diminution; si on laisse le muscle travailler pendant un temps suffisant avec ce dernier poids, ainsi diminué, le travail normal du poids maximal final est de nouveau atteint. Malgré cela, je ne suis pas parvenu à me rendre compte de l'influence que l'introduction d'aliments, durant la phase de travail *maximum* constant devrait exercer sur la valeur du poids

---

(1) Dans cette Planche, les ordonnées correspondent à des groupes de 10 contractions.

maximal final. J'administrai, en quantité notable, des alcooliques, du sucre, de l'albumine; je répétai la détermination du poids maximal final un quart d'heure, une demiheure, une heure après l'ingestion, mais je n'observai aucun effet notable, à moins que l'individu ne fût à jeun; dans ce cas, l'augmentation du poids maximal final est prompte et très évidente, au point d'atteindre la valeur qu'a ce poids dans les expériences exécutées en conditions normales. Ces essais, cependant, ne furent que les premiers d'une entière série de recherches qu'il ne m'a pas été possible, jusqu'à présent, de conduire à terme.

Bien que j'aie insisté très longtemps sur l'entraînement, je ne suis pas parvenu à mettre le muscle en état de faire une courbe de travail qui dépassât les plus élevées parmi celles qui sont reproduites à la Pl. IV. Il faut donc conclure que, malgré la grande et rapide augmentation que subit la valeur du poids maximal final, celui-ci ne pourra jamais, par effet de l'entraînement, atteindre la valeur du poids maximal initial, et, par conséquent, la portion décroissante de la courbe du travail musculaire volontaire maximal ne pourra jamais, par le seul effet de l'entraînement, disparaître entièrement.

De ce que j'ai exposé jusqu'ici, il résulte que, dans la courbe du travail musculaire volontaire, il y a de nombreux éléments que l'on doit considérer comme très disparates entre eux: déjà dans les conditions ordinaires les uns sont caractérisés par une certaine constance, les autres non; les uns ressentent plus spécialement l'influence de certaines causes, les autres celle d'autres causes, de sorte que, de l'aspect même de la modification de la courbe, on peut déduire à quelles circonstances cette modification est due.

A) Comme éléments très constants de la courbe du travail musculaire volontaire nous pouvons citer: 1° la hauteur moyenne de la contraction; 2° la valeur du poids maximal initial; 3° la valeur du poids maximal final; 4° le temps employé dans la diminution du poids maximal, depuis la valeur initiale jusqu'à la valeur correspondant à la phase de travail *maximum* constant; 5° la quantité de travail que les courbes représentent, à parité des conditions mécaniques et des conditions de nutrition générale de l'individu et de nutrition locale du muscle.

B) Au contraire, comme éléments inconstants, on peut citer: 1° le rapport entre les poids d'une série et le nombre des soulèvements

qui sont exécutés avec chacun d'eux; 2° l'énergie de contraction, qui manifeste son influence en imprimant des oscillations irrégulières à la hauteur moyenne du soulèvement.

Parmi les éléments énumérés à la catégorie *A*: 1° la hauteur de la contraction ne subit des modifications importantes pour aucune raison dépendant de la nutrition (entraînement ou jeûne); 2° la valeur du poids maximal initial ressent l'effet de l'entraînement ou du jeûne dans des proportions très limitées; 3° la valeur du poids maximal final est éminemment modifiable sous les influences qui se rattachent directement à la nutrition du muscle (entraînement ou jeûne). Le rythme influe peu sur elle, à moins que, en conséquence de l'entraînement, le poids maximal final n'ait une valeur très élevée; 4° le temps total employé dans la partie descendante de la courbe du travail musculaire diminue beaucoup par effet du jeûne. Ce fait doit être attribué, du moins en grande partie, à quelque raison qui ne réside pas dans les conditions de la nutrition musculaire; en effet, l'amélioration de la nutrition musculaire (entraînement) n'a pas l'effet opposé de prolonger le temps employé dans la descente de la courbe. Par effet de l'entraînement, on observe que le niveau de la phase constante s'élève, sans que, cependant, le temps nécessaire pour descendre à ce niveau se prolonge, comparativement à celui qui est employé pour descendre d'autant, dans une période d'entraînement moins avancée, en travaillant avec la même série de poids. Le rythme influe d'une manière marquée sur la durée de la phase descendante du travail musculaire volontaire.

Les facteurs inconstants par leur nature, énumérés dans la catégorie *B* (1), ne ressentent aucune influence bien déterminée pour aucune des causes mentionnées plus haut, sauf l'énergie de la contraction qui diminue par suite du jeûne.

(1) Dans cette catégorie doit être comprise une nombreuse série d'autres éléments secondaires qui impriment une certaine variété plus ou moins importante aux particularités des courbes. La ligne suivant laquelle, le poids restant constant, la hauteur de la contraction s'abaisse graduellement, s'éloigne toujours plus ou moins de la ligne droite que j'ai marquée dans les diagrammes, pour faciliter l'étude d'ensemble de la courbe. Parfois l'abaissement n'a lieu que tard et d'une manière brusque, parfois il a lieu par bonds successifs, souvent il procède d'une manière régulière, non rectiligne cependant, et il tend plutôt à la figure de l'hyperbole; très rarement la hauteur commence à diminuer dès le premier soulèvement que l'on fait avec un nouveau poids; au contraire, spécialement dans le muscle entraîné, il y a toujours une nombreuse série de soulèvements qui conservent la hauteur

Or, les facteurs de la courbe du travail musculaire volontaire qui ne subissent aucune modification évidente avec la variation des conditions de nutrition du muscle, ou qui en subissent pour d'autres circonstances indépendantes de celle-ci, quelle signification ont-ils? De quels phénomènes sont-ils l'expression?

IV.

L'étude du travail musculaire volontaire dans la forme de série de contractions rythmiques maximales ne nous permet de nous rapprocher en aucune manière de la solution de ces problèmes.

En réalité, une série de contractions rythmiques, maximales ou non, relativement à la production du travail mécanique externe, ne représente qu'une forme très spéciale du travail volontaire; dans la plupart des circonstances, nos muscles ont pour tâche non seulement de soulever des poids, mais, après les avoir soulevés, de les soutenir plus ou moins longtemps; on peut même dire que, quelque attention qu'on y apporte, on ne parvient jamais à laisser retomber le poids aussitôt qu'on l'a soulevé à la plus grande hauteur possible, surtout si le poids est lourd; dans ce cas, la seule phase du soulèvement emploie déjà un temps très notable.

D'ailleurs, considérée isolément, chaque contraction musculaire volontaire, si courte soit-elle, doit être désormais regardée, du consentement unanime des auteurs, comme la fusion d'un grand nombre de contractions, comme un tétanos de courte durée. Il s'ensuit donc naturellement qu'on ne pourra jamais avoir un ensemble complet des lois qui règlent le travail volontaire, sans soumettre aussi le tétanos volontaire à une étude méthodique.

Si un individu, avec un groupe donné de muscles — dans notre cas avec les muscles fléchisseurs du coude — soulève un poids à la plus grande hauteur possible, et qu'il le soutienne ensuite avec l'intensité *maximum* d'effort (toujours exclusivement avec le groupe de muscles

---

initiale. En général, avec le changement de poids, la hauteur de la contraction n'atteint pas immédiatement sa pleine valeur dès le premier soulèvement, mais seulement graduellement, rappelant ainsi, comme aspect, le phénomène de la *Treppe*, sans cependant qu'il y ait ici rien de commun avec lui; il ne s'agit certainement que d'une adaptation graduelle que l'appareil nerveux musculaire subit chaque fois que les conditions mécaniques de travail sont changées.

indiqué), ou mieux encore, si le poids est d'abord placé à la hauteur correspondant à un soulèvement *maximum*, et que l'individu ne fasse que le soutenir le plus longtemps qu'il le peut, on observe que, malgré tout effort, l'avant-bras s'étend peu à peu, décrivant dans son mouvement une ligne qui indique que la rapidité avec laquelle les muscles se relâchent augmente d'une manière progressive. En écrivant ce mouvement d'extension sur un cylindre noirci, tournant avec une vélocité uniforme connue, la portion d'abscisse comprise entre la ligne verticale abaissée au moment où le tétanos commence, et la ligne verticale abaissée sur le point où l'articulation du coude a atteint sa complète extension, nous indiquera le temps pendant lequel l'appareil nerveux musculaire qui tient l'avant-bras en flexion a été capable de vaincre la force de gravité du poids soutenu. La courbe décrite embrasse une portion d'abscisse plus ou moins longue, inversement à la valeur du poids.

Les expériences étaient faites de la manière suivante: des poids pris au hasard étaient soulevés et ensuite soutenus, ou bien simplement soutenus par l'individu à la hauteur *maximum;* un signal Deprèz uni à un métronome écrivait le temps qui était employé tandis que l'articulation du coude passait de la flexion *maximum* à l'extension complète. L'individu ignorait absolument le but des recherches. Il ne connaissait pas la valeur du poids, et, en outre, pour éviter toute erreur, non seulement le poids, mais encore le rythme du métronome étaient différents à chaque détermination. Dans chaque expérience on essayait des séries de 7 ou 8 poids; pour chaque poids on faisait 3 ou 4 déterminations, avec 20 minutes d'intervalle entre l'une et l'autre, et l'on en déduisait la moyenne. L'expérience s'étendait par conséquent, dans son ensemble, de 9 ou 10 heures du matin jusqu'à 7 heures du soir, et, durant ce temps, l'individu ne prenait ni nourriture ni boisson; il ne fumait pas; il était, en somme, soustrait à toute influence qui pût éventuellement altérer le résultat. Le tableau I reproduit les données d'une de ces expériences. Lorsque le coude a atteint l'extension complète, il ne faut pas croire que les muscles intéressés ne sont plus capables de tenir le poids soulevé; si l'on relève immédiatement le poids, on peut obtenir une seconde courbe de tétanos, puis une troisième, une quatrième, une série plus ou moins longue de tétanos de durée toujours moindre. Le tableau II rapporte, dans la colonne intitulée *Produit* les produits relatifs au premier tétanos; dans la colonne *Produit* 2, les produits des valeurs des poids

mulipliées par la somme de la durée du 1er et du 2e tétanos; dans la colonne *Produit* 3, les produits des valeurs des poids multipliées par la somme de la durée du 1er, du 2e et du 3e tétanos, et ainsi de suite.

TABLEAU I.

Expérience du 15 avril 1899.

Poids en grammes	Temps en 2″		Produit	Rapport
	déterm.	moyenne		
32000	34 35 37	35.3	1129600	1
27429	37 40 38	38.5	1056016	0.93
23511	48 47 48	47.6	1119123	0.99
20153	60 75 58	64.3	1295837	1.14
17274	66 69 61	65.3	1127992	0.99
14806	72 70 80	71.2	1054187	0.93

Que le poids soit soulevé et soutenu, ou seulement soutenu par l'individu, cela n'influe pas sur la valeur du produit; celui-ci tend à s'élever un peu dans les heures moyennes de la journée. Mais, même en tenant compte de cela, un fait inattendu ressort, à savoir que, à parité de conditions, *le produit PT de la valeur du poids P par la valeur du temps T, pendant lequel le tétanos volontaire se prolonge en soutenant le poids P, peut être considéré comme constant.*

TABLEAU II.

Poids en gr.	Temps en 2" dans le premier tétanos		Produit 1	Rapport	Produit 2	Rapport
	déterm.	moyenne				
32000	34 43 47	41.3	1321600	0.80	1833600	0.87
27429	50 56 61	55.7	1527795	0.93	1994088	0.96
23511	73 76 73	74	1739814	1.07	2186523	1.04
20153	77 88 93	86	1733158	1.06	2156371	1.03
17274	103 103 111	109	1882866	1.15	2297442	1.10
14806	121 117 110	116	1717496	1.05	2087646	1
12691	128 129 129	128.8	1634600	1	1901139	0.91
10778	143 150 145	146	1573588	0.95	1993930	0.95

Que nous représente ce produit?

Nous avons vu précédemment que le travail volontaire sous forme de soulèvements rythmiques dure infiniment; on ne peut donc supposer que le muscle devienne entièrement inefficace, en si peu de

Expérience du 22 avril 1899.

Produit 3	Rapport	Produit 4	Rapport	Produit 5	Rapport
2185600	0.91	2281600	0.90		
2295807	0.96	2487310	0.99	2652384	1
2421633	1.01	2633232	1.04	2727276	1.02
2378054	1	2519152	1	2579611	0.98
2660196	1.11	2815662	1.11	2902032	1.09
2428184	1.02	2605856	1.03	2694692	1.01
2180341	0.91	2332633	0.92	2420470	0.91
2284936	0.96	2554386	1.01	2802279	1.05

temps, uniquement parce qu'il consomme son énergie sous forme de tétanos. En effet, immédiatement après que le tétanos a cessé, le muscle est capable d'exécuter une courbe de travail rythmique analogue à celles dont nous avons parlé jusqu'à présent.

J'observe encore ce fait: après que, par une série de contractions rythmiques, le gastrocnémien d'un lapin a été réduit à la phase de travail constant, le tétanos que ce muscle présente, pour une excitation assez fréquente du muscle lui-même ou du nerf, décrit une courbe tout à fait différente de celle qui correspond au tétanos volontaire (1).

De plus, nous verrons que la valeur du produit PT, durant une série de contractions rythmiques volontaires, exécutées avec une résistance quelconque, se comporte d'une manière tout à fait différente de celle avec laquelle procède la courbe de la production du travail.

Ces circonstances multiples devraient déposer en faveur de l'hypothèse que la courbe du tétanos volontaire, et plus spécialement la durée de celui-ci, ne sont peut-être qu'en minime partie l'expression de la fatigue du muscle (2). D'autre part, nous devons considérer que l'intensité du stimulus qui arrive des centres spinaux au muscle est proportionnelle au poids qu'on veut soulever (3); qu'elle est nécessairement l'expression de l'échange chimique qui a lieu dans les centres nerveux et de l'énergie qui s'y dégage; par conséquent, le produit PT ne peut manquer d'être un indice de la quantité d'énergie que, à un moment donné, les centres sont capables de décharger sur le muscle; quantité d'énergie qui est épuisée en un temps plus ou moins long, suivant l'intensité avec laquelle elle se consomme (4). Si

(1) Z. Treves, *Sur les lois du travail musculaire* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXIX).

(2) Un des phénomènes qui, notoirement, accompagnent l'apparition de la fatigue, c'est le tremblement; cette instabilité de contraction est attribuée par Wundt à une faiblesse du muscle. Kronecker l'a comparée, au contraire, aux oscillations qu'on a dans le tétanos provoqué par de légers courants induits, et qui, comme il l'a démontré, provient d'inconstance dans le contact; et il fait observer que, dans tous les cas, des crampes cloniques dans le muscle doivent très probablement être attribuées à l'excitant qu'on emploie. « Der Muskel gibt in seinen Bewegungen warscheinlich stets ein treues Bild der Reize welche ihn treffen » (H. Kronecker, *Ueber die Form. des minimalen Tetanus. Verhandl. der Phys. Gesell. zu Berlin* (Sitzung, 16 Nov. 1877). *Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1877).

(3) Z. Treves, l. c., t. XXX.

(4) On pourrait m'objecter que je n'accorde pas la considération voulue au fait, qu'une partie des manifestations de la fatigue doivent être attribuées aux appareils terminaux intermédiaires entre le nerf et le muscle; plusieurs auteurs comparent en effet l'action de la fatigue à celle d'un poison curarisant. Cette partie intermédiaire de l'organe neuro-musculaire présenterait même, suivant de très récentes recherches (J. Joteyko, *Recherches expérimentales sur la fatigue des organes terminaux* (*C. R. Soc. de Biologie*, 26 Mai 1899)), une résistance à la fatigue beaucoup moindre non seulement que les muscles, mais encore que les centres

l'on varie les résistances que le muscle, par effet de la volonté, doit surmonter le stimulus qui, des centres nerveux, arrive au muscle, ne peut varier dans aucune de ses propriétés, sauf dans son intensité. Le centre nerveux envoie ses ordres au muscle, non sous forme d'une excitation unique, mais sous forme d'excitations consécutives, se suivant avec un rythme assez régulier. On pourrait croire que les conditions diverses de résistance influent sur la fréquence de ce rythme. Il n'en est rien; de quelque région de la substance grise que parte le stimulus, que celui-ci soit naturel ou artificiel et quelle qu'en soit la fréquence, il arrive au muscle sous forme d'impulsions successives, suivant un rythme déterminé, qui oscille dans des limites très restreintes, et qui correspond, en général, à 10 impulsions par seconde (1, 2). Il a été démontré que ce fait subsiste également dans les mouvements lents et dans les contractions durables, où le rythme se tient aussi entre 8 et 12 oscillations à la seconde. « Die stärksten Anstrengungen werden mit niedriger Reiz frequenz, 10-12 pro 1″, bewirkt » (3, 4, 5).

J'ai cru bon de répéter les expériences, pour m'assurer si la loi se confirmait aussi relativement aux poids que je faisais soutenir durant mes expériences actuelles sur le tétanos volontaire. J'ai écrit les

---

nerveux. Il est difficile de se rendre compte dans quelle mesure on peut établir un parallèle entre les conditions de travail d'un muscle excité à travers la voie des centres, mais artificiellement, et celles d'un muscle mis en contraction au moyen d'un stimulus naturel, physiologique. Il est certain, cependant, que, dans nos courbes de travail maximal volontaire, la fatigue des terminaisons nerveuses périphériques n'apparaît pas plus rapide que celle des centres ou des muscles; s'il en était ainsi, on devrait observer l'apparition, dans les muscles, de l'impossibilité de se contracter sous le stimulus volontaire, indépendamment des courbes du poids maximal, et bien avant que les centres eussent atteint le *maximum* d'épuisement, de manière que la difficulté de se contracter volontairement devrait être perçue toujours plus clairement par le sujet à mesure que le travail se poursuit, ce qui n'a pas lieu.

(1) Schäfer, *On the rhythm of muscular response to volitional impulses in man. journal of Phys.* 1886, p. 111.

(2) Schäfer and Horsley, *Experiments on the Character of the muscular contraction which are evoked by excitations of the various parts of the motor tract.* (*Journ. of Phys.*, 1886, p. 96).

(3) J. v. Kries, *Zur Kenntniss der willkürlichen Muskelthätigkeit* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*). Suppl. 1886).

(4) Chr. Loven, *Ueber den Muskelton bei elektrischer Reizung, etc.* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1881).

(5) J. v. Kries, *Ueber einige Beobachtungen mit dem Capillarelektrometer* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1895).

oscillations qu'on observe dans le muscle biceps brachial en contraction tétanique volontaire, me servant de la transmission à air, comme le firent v. Kries et Schäfer. J'ai recueilli le tracé pendant toute la durée du tétanos exécuté avec différents poids (de 10 Kg. à 36 Kg.), et j'ai pu ainsi comparer la fréquence des oscillations dans les tétanos exécutés avec des poids différents et dans les divers temps d'un même tétanos. J'ai comparé de la même manière la fréquence des oscillations dans les tétanos exécutés avec les différents poids, par des muscles reposés et par des muscles qui avaient exécuté un nombre plus ou moins grand de contractions rythmiques (100-500-1000 contractions consécutives). La fréquence moyenne des oscillations tomba toujours indifféremment entre 7-12 à la seconde; au contraire, leur ampleur et leur mode de se grouper variaient, mais sans loi fixe.

La constance d'un rythme si lent des impulsions, qui, des centres, arrivent aux muscles, est considérée comme un fait d'importance notable au point de vue de l'économie nutritive du muscle qui travaille.

Kronecker (1) a démontré que le muscle est capable de répondre, en entrant en tétanos, à des excitations se suivant avec une fréquence extraordinaire (moins de 0,00005 de seconde d'intervalle), et que la fatigue du muscle strié, non seulement dans les séries de contractions rythmiques mais encore dans le tétanos, est une fonction de la fréquence de l'excitation indépendamment du travail exécuté; mais il fait bientôt observer que « bei möglichst zwangslosen Bewegungen bedienen wir uns der einfacher willkürlicher Tetani, welche die ökonomisch wirthchaftende Natur durch möglichst seltene Reize enstehen lässt, so dass die Ermüdung minimal bleibt » (2).

J. Bernstein exprime encore plus explicitement le même concept (3).

Or, tandis que, d'un côté, la limitation de la fréquence du stimulus aurait la fonction de modérer la fatigue du muscle, il y a lieu de croire, d'autre part, à mon avis, que les conditions anatomiques normales dans lesquelles le muscle travaille sont de nature à prévenir un trop rapide épuisement de l'énergie des centres. En effet: 1° le

(1) H. Kronecker und Stirling, *Die Genesis des Tetanus* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1878).

(2) H. Kronecker und Francis Gotch, *Ueber die Ermüdung tetanisirter quergestreifter Muskeln. Verhandl. der Phys. Gesell. zu Berlin*, 1879-80 (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1880 S. 438).

(3) J. Bernstein, *Ueber der Einfluss der Reizfrequenz auf die Entwicklung der Muskelkraft* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1883. Supp. S. 104).

muscle qui travaille dans ses insertions ordinaires ne peut exécuter que des contractions de moyenne extension (1), ce qui se traduit par le fait que, dans les conditions anatomiques normales, le muscle n'est capable d'exécuter, comme contractions *maximum*, que des contractions d'une ampleur telle que, pour atteindre celle-ci, il lui suffit de rester en activité pendant un temps notablement moindre que celui qu'il emploierait pour atteindre le *maximum* de contraction dont il serait capable; et ainsi se trouve limitée dans le temps la consommation d'énergie qui doit avoir lieu dans les centres afin d'envoyer au muscle les stimulus nécessaires pour en obtenir la contraction *maximum* pratiquement possible; 2° la structure de l'articulation est faite de telle sorte que, en essayant d'entraver, par le tétanos, une force extérieure, l'ampleur *maximum* possible de mouvement est atteinte; et, par conséquent, tout stimulus envoyé au muscle devient inutile très longtemps avant que toute l'énergie accumulée dans les centres soit épuisée (nous avons vu précédemment, en effet, que cette énergie n'est consommée qu'en petite partie dans un seul tétanos).

Ces deux circonstances, à mon avis, ne doivent point passer inobservées, parce qu'elles sont de nature à démontrer avec quelle efficacité, dans le travail volontaire, la nature pourvoit à modérer la rapidité de la consommation de l'énergie nerveuse, laquelle s'épuise dans une mesure beaucoup plus large que ne diminue la potentialité du muscle. Nous pouvons nous persuader de ce fait en examinant la fig. 1 de la Pl. V. Dans cette figure, les lignes *a*, *b*, *c*, *d* représentent des diagrammes de travail rythmique exécutés avec des poids maximaux (*a*), avec le poids maximal final (*b*, *c*), avec des poids de beaucoup inférieurs à ce dernier (*d*). Les lignes *a'*, *b'*, *c'*, *d'* correspondent respectivement aux lignes *a*, *b*, *c*, *d* et représentent les courbes suivant lesquelles, avec la succession des soulèvements, s'abaisse la valeur du produit PT. Dans ces expériences aussi, partant du principe établi plus haut, que, à parité d'autres conditions, PT est un produit constant, dans lequel P et T peuvent varier en sens inverse entre eux, à chaque détermination que je faisais de la valeur PT, je changeais, pour éviter des erreurs éventuelles de la part du sujet, le rythme du

---

(1) H. Kronecker und Th. Cash, *Ueber die Beweglichkeit der Muskeln in ihrem natürlichen Zusammenhang. Verhandl. der Phys. Gesell. zu Berlin* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1880, S. 179).

métronome, ou bien le poids, ou bien tous les deux. La détermination était faite à chaque 50 soulèvements. Ces diagrammes, comparés entre eux, nous révèlent plusieurs caractéristiques du produit PT et quelques rapports intéressants qui existent entre la courbe du travail musculaire volontaire et la courbe avec laquelle, par effet de ce travail, la valeur PT va en diminuant.

1° Le produit PT varie notablement d'un jour à l'autre, et, dans le régime ordinaire, il montre de notables différences d'une heure à l'autre de la journée (par exemple, mon sujet, qui, habituellement, restait à jeun depuis 8 heures du soir jusqu'à midi du jour suivant, donnait, en général, des valeurs plus basses le matin). Sous ce rapport le produit PT pourrait être classé dans la catégorie des manifestations inconstantes du travail musculaire volontaire, comme l'énergie de la contraction et comme le rapport entre les poids d'une série et le nombre des contractions rythmiques qui sont exécutées avec chaque poids.

2° La ligne de descente du produit PT a un cours qui rappelle l'hyperbole. A un certain point de la série des contractions rythmiques, avec quelque poids qu'elles soient exécutées, la ligne qui représente la valeur de PT, abstraction faite des oscillations inévitables dans un phénomène de cette nature, tend pratiquement à ne pas descendre plus bas. Durant les courbes de travail dans lesquelles sont soulevés des poids dégradant en série, tant que les poids vont en diminuant et que, par conséquent, les muscles travaillent de temps en temps avec des poids supérieurs au maximal, le produit PT descend à une valeur au-dessus de laquelle il s'élève notablement, pour se maintenir ensuite constant, après que le poids maximal final a été atteint, et tandis que le travail procède avec ce dernier (comparer les tracés *a* et *a'*).

3° Tandis que les valeurs initiales du produit PT varient considérablement d'une expérience à l'autre, la valeur *minimum* qu'il atteint à la suite d'une série de soulèvements rythmiques oscille dans des limites plutôt restreintes. A parité de poids et de production de travail, le produit PT peut suivre, dans sa diminution, une marche tout à fait différente d'une expérience à l'autre (comparer *b*, *c* et *b'*, *c'*).

4° Les oscillations que la valeur de PT présente d'une expérience à l'autre ne se répercutent aucunement sur la valeur du poids maximal initial ni sur celle du poids maximal final.

5° La diminution de la valeur du produit PT, par effet du travail

musculaire, est beaucoup plus rapide que la descente de la courbe de la production du travail, et elle a lieu alors même que la production de travail est constante dès le commencement.

6° En général, la descente de la valeur du produit PT est d'autant plus lente que le poids avec lequel on fait travailler le muscle est plus léger.

7° Si l'on considère que les courbes du produit PT, reproduites dans la Pl. V, Fig. 1, furent obtenues dans une période où les courbes de travail étaient encore sous l'influence d'un entraînement intense, on doit déduire que cet entraînement n'a influé que peu ou point sur le mode de se comporter du produit PT; en effet, d'un côté nous avons vu que la valeur du poids (qui constitue un des facteurs) n'augmente, grâce à l'entraînement, que d'une manière très limitée; de l'autre nous voyons que la descente du produit PT, durant le travail, est tellement rapide, qu'on peut difficilement croire qu'elle l'était davantage avant l'entraînement; toutefois, je ne possède aucune donnée spéciale à ce propos.

8° L'expérience représentée dans la Pl. V, Fig. 2. a pour but de mettre en lumière l'influence très marquée que le rythme des contractions en séries, à parité de poids, exerce sur la valeur du produit PT. Le poids soulevé est de Kg. 10, par conséquent beaucoup moindre que le poids maximal final; naturellement la production de travail rythmique avec ce poids est constante (Pl. V, Fig. 2 *a*). Les contractions se succédant avec le rythme de $^4/_{50}$ de minute, le produit PT (Pl. V, Fig. 2 *a'*) descend graduellement à une valeur qui reste ensuite stationnaire. Une accélération légère du rythme, $^4/_{60}$ de minute, provoque une diminution ultérieure et rapide de la valeur PT; le retour à un rythme un peu plus lent que le rythme initial, $^4/_{40}$ de minute, permet au produit PT de se relever au niveau auquel il s'était arrêté auparavant dans la descente, et qui ne se modifie plus si l'on reprend le rythme de $^4/_{50}$ de minute. Lors donc qu'on veut travailler avec un poids donné, pour que la valeur du produit PT ne descende pas plus bas qu'un niveau donné, il faut ne pas accélérer le rythme au delà d'une certaine mesure, bien que, avec des poids plus forts et des rythmes plus fréquents, le muscle soit capable de fournir, d'une manière constante, une quantité plus grande de travail.

Le produit PT est donc évidemment indépendant, dans ses variations, de la quantité de travail qui est exécutée et des circonstances qui, influent spécialement sur la nutrition du muscle (entraînement); il est,

au contraire, en rapport étroit avec le poids avec lequel on travaille et avec le rythme suivant lequel les contractions se succèdent. Ce produit doit donc être considéré comme un coefficient du travail musculaire volontaire, appartenant à la catégorie des éléments de la courbe de travail en séries de contractions rythmiques, lesquels se sont montrés à nous ou bien indépendants des conditions de la nutrition musculaire, ou bien dépendants, dans des circonstances déterminées, des conditions de la nutrition générale, ou du rythme, ou bien encore soustraits à toute cause clairement appréciable. Tous ces faits doivent être considérés comme l'expression, non de la transformation de l'énergie accumulée dans le muscle, mais de la consommation de l'énergie accumulée dans les centres qui envoient au muscle les stimulus nécessaires pour la contraction.

Grâce à l'étude du tétanos volontaire, nous avons donc trouvé la méthode pour exprimer numériquement quelles variations subit l'énergie des centres nerveux, lorsque les muscles travaillent, par effet de la volonté, sous diverses conditions mécaniques de travail; la découverte de cette courbe de la fatigue centrale, collatérale à la courbe de la diminution progressive de la potentialité du muscle, nous permet d'expliquer un grand nombre de particularités de celle-ci, auxquelles, autrement, on ne pourrait donner une interprétation satisfaisante. La courbe du travail musculaire volontaire résulte de la superposition de deux phénomènes: 1° Descente de la valeur du poids maximal (courbe de la potentialité fonctionnelle du muscle au point de vue du rendement de travail mécanique); 2° descente de la valeur du produit PT (courbe du tonus fonctionnel des centres qui président à la contraction musculaire).

Le soulèvement exécuté au commencement d'une courbe de travail rythmique, avec un poids P maximal, ne représente qu'une petite fraction de la durée totale T du tétanos volontaire exécuté avec le même poids; et, par conséquent, il n'implique que la consommation d'une petite partie de la quantité totale d'énergie disponible dans les centres, représentée par le produit PT, correspondant à la durée totale du tétanos. Bien que ce produit PT, c'est-à-dire l'énergie accumulée dans les centres, puisse, comme nous l'avons vu, varier notablement, il ne sera jamais assez bas, en conditions normales, pour que, pendant un temps très court, c'est-à-dire celui qui correspond à un soulèvement, le poids P ne puisse être soulevé. On doit en dire autant pour le poids maximal final P'; le produit PT va en diminuant, jusqu'à

ce qu'il arrive à une valeur P'T' qui reste pratiquement constante et qui est représentée par le produit de la valeur du poids maximal final P', par une valeur de temps T' infiniment supérieure au temps qu'il faut pour soulever P' (1). Cette considération nous explique pourquoi les poids maximaux initial et final sont à peu près constants dans toute condition d'expérience (excepté dans le jeûne, lequel implique aussi une dénutrition dans les centres nerveux), et pourquoi ce sont sur tout les conditions de nutrition spéciale du muscle (entraînement) qui influent sur la valeur du poids maximal final. Le même raisonnement nous explique pourquoi, malgré la rapide descente de la valeur PT, la descente de la valeur du poids maximal, dans nos courbes de travail volontaire, est plutôt lente et limitée, et pourquoi même, pour certains poids, égaux ou inférieurs au maximal final, le produit PT peut continuer à diminuer sans que le poids doive être diminué lui aussi. Néanmoins, la courbe de la fatigue nerveuse doit naturellement influer sur la descente de la courbe du travail musculaire; c'est peut-être pour cela que, dans l'entraînement, on ne parvient pas à faire disparaître entièrement la phase descendante de cette courbe. Dans la courbe du

(1) Je ne me dissimule pas que, d'après ce raisonnement, on pourrait m'objecter que, dans la courbe du travail volontaire, il ne devrait jamais être nécessaire de diminuer les poids et que le poids maximal initial lui-même devrait être beaucoup plus fort que celui qui a été observé dans nos expériences, si la valeur du poids qui peut être soulevé dépendait seulement de la potentialité des centres, et si P et T dans le produit PT pouvaient varier sans limites. On peut concilier ces apparentes contradictions en attribuant, d'un côté, au produit PT, la signification que nous lui avons déjà donnée, c'est-à-dire d'indice de la quantité de force disponible dans les centres, et, de l'autre, en donnant au facteur P la signification de poids maximal pour le muscle et en même temps d'indice du potentiel *maximum* sous lequel la quantité de force disponible dans les centres peut être dépensée. L'intensité du stimulus que les centres envoient au muscle, laquelle se gradue suivant le poids qui doit être soulevé, représente en effet quelque chose comme la pression sous laquelle un liquide s'écoule, ou comme l'énergie électrique d'un conducteur; précisément pour rendre ma comparaison plus claire, j'ai adopté le mot *potentiel*, afin d'indiquer que le poids qu'on doit soulever, en déterminant l'intensité de l'excitation, détermine l'intensité avec laquelle la force accumulée dans les centres doit être consommée; il semblera donc naturel que, la force disponible diminuant, la limite *maximum* de l'intensité avec laquelle celle-ci peut se manifester doive, elle aussi, diminuer graduellement, et il sera intéressant d'observer que *l'intensité de consommation de la force accumulée dans les centres* (correspondant dans son cours à la courbe de descente du poids maximal) *varie, en conséquence du travail prolongé, dans des limites beaucoup plus restreintes que celles dans lesquelles varie la quantité de la force susdite.*

travail musculaire volontaire, c'est probablement la fatigue nerveuse qui est cause que la diminution successive du poids, nécessaire pour que les soulèvements conservent la hauteur initiale, a lieu d'une manière irrégulière et plus rapide que cela n'aurait lieu, si la fatigue se manifestait exclusivement dans le muscle; l'échange musculaire est beaucoup plus actif que celui de la substance nerveuse (1); cela explique pourquoi, comme pour compenser la rapide diminution du poids, le nombre des soulèvements qu'on peut exécuter avec les poids successifs d'une série augmente si rapidement, jusqu'à ce que, avec un poids donné, il devienne infini, sans que l'on puisse voir aucune loi de proportionnalité.

La fatigue centrale, combinée avec la différence qualitative de la consommation qui a lieu dans le muscle en travaillant sous des stimulus de diverse intensité, explique pourquoi, lorsqu'une série de contractions rythmiques commence avec des poids inférieurs au maximal initial, mais supérieurs au maximal final, les soulèvements vont en décroissant de hauteur, et pourquoi, pour ramener celle-ci à la valeur initiale, il convient de diminuer le poids, tandis, toutefois, que le muscle est encore capable de produire tout le travail qu'il aurait pu fournir dès le commencement avec le poids maximal initial.

La fatigue nerveuse centrale, telle que nous avons maintenant appris à la connaître, c'est-à-dire comme étant un phénomène qui se manifeste à côté de l'affaiblissement du muscle et progresse plus rapidement que celui-ci, nous explique aussi pour quel motif, si l'on veut obtenir une courbe constante de travail avec un poids *n*P, il faut adopter un rythme de *n* fois plus lent que celui qui est suffisant pour obtenir une courbe de travail constant avec un poids P (2).

L'influence de la fatigue nerveuse s'exerce spécialement sur le temps qui est employé dans la descente de la courbe de travail à la phase de travail *maximum* constant: nous avons vu, en effet, que ce temps varie peu ou ne varie point en fonction de la nutrition musculaire (entraînement), beaucoup, au contraire, en fonction du rythme, lequel, modifié comme il l'a été dans nos expériences, pouvait influer légèrement sur l'échange du muscle, et acquérait, au contraire, une importance très marquée relativement à la valeur du produit PT.

(1) PAUL HEGER, *De la valeur des échanges nutritifs dans le système nerveux. Institut Solvay. Travaux de Laboratoire*, 1898, t. II, fasc. 2, p. 5).

(2) A. MAGGIORA, *Ueber die Gesetze der Ermüdung* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1890, S. 205).

On doit aussi interpréter comme une conséquence de la fatigue nerveuse, le fait que le rythme influe peu sur la valeur du poids maximal final d'un muscle en conditions ordinaires de nutrition, et qu'il influe au contraire d'une manière marquée, quand le muscle est entraîné. C'est que, dans le premier cas, la courbe du travail s'abaissant jusqu'à la phase de travail *maximum* constant, le produit PT atteint, lui aussi, une valeur constante; assez élevée cependant, de manière que, en accélérant légèrement le rythme, alors même que PT diminue de peu, il conserve toutefois une valeur suffisante pour que la production du travail rythmique procède constante avec le même poids. Mais si le muscle est entraîné et que son poids maximal final se soit élevé de beaucoup, alors, le travail rythmique procédant avec un poids très fort, la valeur PT s'abaisse davantage; si, en outre, nous accélérons le rythme, la phase de travail *maximum* constant n'apparaîtra qu'avec un poids inférieur à celui qui était maximal final pour le rythme précédent.

C'est par ces considérations que je termine la présente étude, qui, unie à mes deux précédentes notes sur la même question, aura, je l'espère, apporté quelque lumière sur le phénomène complexe du travail musculaire volontaire, aura mis en évidence plusieurs circonstances dont on doit tenir grand compte dans l'ergographie, et aura démontré quelle valeur on doit attribuer aux conditions mécaniques dans lesquelles le travail volontaire est exécuté, soit au point de vue du rendement *maximum* de travail, soit au point de vue du chimisme musculaire. J'espère surtout être parvenu, en développant le problème indiqué par Mosso dans son étude fondamentale (1), à distinguer un peu plus nettement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, la partie qui, dans la courbe du travail musculaire volontaire, est due à la fatigue du muscle, de la partie due à la fatigue des centres nerveux qui président à la contraction musculaire.

---

(1) A. Mosso, *Ueber die Gesetze der Ermüdung* (*Arch. für Anat. u. Phys.* (*Phys. Abth.*), 1890).

Recherches sur l'échange matériel d'une femme à laquelle on avait exporté l'estomac (1)

par le Dr U. DEGANELLO, Assistant.

(Institut de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Les premières observations sur le mode de se comporter des animaux privés totalement, ou à peu près, de l'estomac datent de 1876. Ce fut au cours de cette année que Czerny, avec ses assistants Kaiser (2) et Scriba, pratiqua l'exportation presque complète de l'estomac chez un chien.

Ludwig et Ogata (3), se proposèrent d'éliminer l'action de l'estomac en introduisant les aliments directement dans le duodénum d'un chien, à travers une fistule pratiquée au dessous de l'estomac.

En 1893, Carvallo et Pachon (4) exécutèrent une exportation « aussi complète que possible » de l'estomac chez un chien. — Trois mois environ après l'opération, la digestion des aliments cuits, chez l'animal qu'ils avaient opéré, était pour ainsi dire normale, tandis que les aliments crus étaient digérés moins complètement.

(1) *Atti del Reale Istituto Veneto di scienze, lettere ed arti.* Ann. accad. 1898-99, t. LVIII. Partie seconde (Séance du 23 avril 1899).

(2) KAISER, *Beiträge Zu den Operationen am Magen in Czerny's Beiträgen zur operativen Chirurgie*, 1878.

(3) OGATA, *Du Bois'Arch.*, 1883.

(4) CARVALLO et PACHON, *Recherches sur la digestion chez un chien sans estomac* (*Travaux du lab. de Ch. Richet*, t. III, 1895).

De Filippi (1), en 1893, expérimenta sur un chien auquel Monari, en juin 1892, avait exporté presque tout l'estomac, à l'exception d'une petite portion dans le voisinage du cardia. L'A. confirme les résultats précédents, de Carvallo et Pachon.

Ces derniers auteurs (2) parvinrent à exporter d'une manière complète, semble-t-il, l'estomac d'un chat, et ils concluent que la digestion des divers aliments (25 jours après l'opération) s'accomplissait, chez leur chat, d'une manière normale; mais ils n'en donnent pas une preuve rigoureuse.

Schlatter (3), en 1897, exporta complètement l'estomac d'une femme de 56 ans. Un mois après l'opération Wroblewski (4) fit quelques recherches sur l'urine et sur les fèces de cette femme.

Hofmann (5) également, quatre mois après l'opération, pratiqua des recherches sur l'échange matériel de cette même femme, et il trouva que les substances azotées étaient digérées et absorbées dans des proportions à peu près normales; on peut en dire autant des graisses.

Cinq mois après l'opération, l'A. prit aussi en examen l'indice des putréfactions intestinales, déterminant la quantité de l'H_2SO_4 préformè et de l'H_2SO_4 conjugué; ce dernier, comparativement au premier, ne dépassait jamais la quantité normale. Il ne nous parle pas des autres substances aromatiques. De sorte que, chez la malade, du moins à cette époque, les putrefactions intestinales ne semblaient pas plus accentuées qu'à l'état normal.

Brooks Brigham (6) lui aussi exporta complètement l'estomac à une femme de 66 ans, en 1898. Relativement à l'échange de cette malade, je ne sache pas qu'on ait fait des recherches spéciales; on observa seulement que ses conditions de santé s'amélioraient et que son corps augmentait en poids.

---

(1) De Filippi, *Recherches sur les échanges organiques du chien gastrectomisé et du chien privé de longues portions d'intestin grêle* (*Arch. it. de Biol.*, 1894, t. XXI).

(2) Carvallo et Pachon, *De l'extirpation totale de l'estomac chez le chat* (*Soc. de Biol.*, 15 décembre 1894, p. 794).

(3) Schlatter, *Beiträge z. kl. Chir.*. Bd. XIX, S. 757.

(4) Wroblewski, *Eine chemische Notiz zur Schlatter'schen totalen Magenextirpation* (*Centralbl. f. Physiologie*, Bd. XI, n. 21).

(5) A. Hofmann, *Stoffwechseluntersuchungen nach totaler Magenresection* (*Münch. medic. Woch.*, 3 maggio 1898).

(6) Brooks Brigham, *Boston medical and surgical Journal*, vol. 138, 1898.

Sur la gracieuse invitation du Prof. E. Tricomi, il me fut possible d'exécuter quelques recherches sur l'échange matériel d'une femme à laquelle il avait exporté presque complètement l'estomac (1).

Maria S., de 48 ans, fut opérée le 9 novembre 1898 de gastrectomie presque complète, pour cancer diffus; on laissa *in situ* une toute petite portion de cardia; mais le Prof. Tricomi me disait que cette femme pouvait être considérée comme complètement privée d'estomac, parce que la petite portion de cardia laissée en place fut employée dans la suture.

Les 7 premiers jours elle fut nourrie principalement au moyen de clystères, bien qu'elle introduisît par la bouche, durant cette période, de petites quantités de bouillon, de lait, de marsala et quelques œufs.

Je commençai les recherches sur l'échange de la malade le 16 décembre 1898 (c'est-à-dire 37 jours après l'opération).

A cette époque le poids de la femme était de Kg. 33,800.

Voici ce que j'ai recherché:

1° Comment s'accomplissaient, chez cette femme, la digestion, l'assimilation et la désassimilation des substances albumineuses; et cela en déterminant la quantité d'azote des aliments, des urines et des fèces, et en faisant l'examen microscopique de celles-ci.

2° Le rapport entre l'H_2SO_4 conjugué et l'H_2SO_4 préformé, éliminés par les urines.

3° La quantité des substances aromatiques de l'urine: phénol, indigo bleu, indigo rouge.

Les recherches 2° et 3° pouvaient nous offrir, d'après ce qui est admis aujourd'hui en physiologie, un indice de l'intensité des processus de putréfaction de l'intestin.

Durant les périodes d'expérimentation, on pesait rigoureusement tout ce que la malade ingérait. Les urines et les fèces étaient toujours émises séparément et recueillies dans des vases fermés, de 9 heures du matin d'un jour jusqu'à 9 heures du matin du jour suivant.

La femme était attentivement observée par moi et par le personnel de service de la salle, afin qu'elle ne pût enfreindre les recommandations faites, soit pour ce qui concernait l'introduction des aliments, soit relativement à l'émission de l'urine et des fèces.

Je dosai l'*azote* des aliments, des urines et des fèces avec la mé-

---

(1) E. Tricomi, *Su di una asportazione dello stomaco* (*La Riforma Medica*, 17 et 18 janvier 1899).

thode de Kjeldahl, en suivant les indications d'Argustinsky. J'employai les méthodes de Salkowski pour le dosage de l'H_2SO_4 *total* et de l'H_2SO_4 *conjugué;* de la différence entre le premier et le second j'obtins l'H_2SO_4 *préformé*, et ensuite j'établis le rapport entre l'H_2SO_4 conjugué et l'H_2SO_4 préformé.

Pour la détermination quantitative du *phénol*, je me servis des règles données par Hammarsten, en pratiquant la double distillation.

Pour le dosage de l'*indigo bleu*, je recourus à la méthode colorimétrique de Salkowski. Pour le cas dont je m'occupe, il était de quelque intérêt de déterminer, non seulement la présence, mais encore la quantité d'*indigo rouge*, puisque celui-ci, avec les réactions qualitatives ordinaires, se montrait en quantité bien supérieure à celle des urines normales, dans quelques-unes desquelles il fait même complètement défaut. Mais, autant que je sache, nous n'avons pas encore une méthode d'analyse quantitative de l'indigo rouge.

Toutefois, voulant obtenir des données sinon absolues, du moins relatives, sur la quantité d'indigo rouge contenu dans les urines journalières de la malade, je recourus aux expédients suivants:

D'une manière analogue à ce qu'avaient observé E. et A. Cavazzani (1), je constatai que, quand je pratiquais le dosage de l'H_2SO_4 total, tandis que je lavais sur le filtre le précipité de $BaSO_4$ avec l'alcool chaud (auparavant je l'avais lavé abondamment avec de l'eau chaude, jusqu'à ce qu'elle sortît incolore) celui-ci sortait fortement coloré en rouge. — La substance dissoute était l'indigo rouge; et je le constatai au moyen de la réaction caractéristique de l'indigo, suivant Rosin (2): en traitant la solution alcoolique par du carbonate de sodium et du sucre de canne, j'obtenais, à chaud, un précipité blanc grisâtre. Or, au moyen d'une solution de contrôle d'indigo rouge, avec titre connu et exact, il m'aurait été facile de déterminer la quantité d'indigo rouge extrait de la manière susdite, et appartenant à une quantité déterminée d'urine. — Mais, vu la difficulté de me procurer de l'indigo rouge pur, je me contentai d'un dosage relatif.

Voici comment je procédai:

Je recueillis les urines émises par moi dans le cours d'une journée entière, et en conditions parfaitement normales, et je fis l'extraction

---

(1) Fratelli dott. Cavazzani, *Le funzioni del pancreas ed i loro rapporti colla patogenesi del diabete*. Venezia, 1892.

(2) Rosin, *Ueber das Indigoroth* (*Virchow's Archiv*, vol. CXXIII, 1891).

de l'indigo rouge de la dixième partie de leur quantité totale, procédant de la même manière que si j'avais à doser l'H_2SO_4 total. Le précipité de $BaSO_4$, que l'on recueillait sur le filtre, était lavé longuement avec de l'eau chaude, jusqu'à ce que celle-ci sortît incolore, et alors je commençais le lavage avec de l'alcool chaud qui filtrait coloré en rouge; on continuait cette opération jusqu'à ce que l'alcool sortît incolore. — J'obtenais ainsi une solution alcoolique d'indigo rouge qui était conservée dans un petit matras bien fermé, et à l'obscurité. Elle devait me servir comme solution de contrôle pour évaluer la quantité d'indigo rouge qui, avec le même procédé, était extraite de la dixième partie de la quantité journalière d'urine émise par la malade.

Cette évaluation était faite à la fin de chaque période expérimentale. Je portais alors, au moyen d'adjonctions d'alcool absolu, tous les différents extraits alcooliques d'indigo rouge au même nombre de cc. Ensuite, je versais, dans une petite éprouvette, une certaine quantité d'indigo rouge de la solution de contrôle; dans une autre éprouvette, semblable à la première, je versais 2 cc. d'extrait alcoolique appartenant aux urines de la malade; et j'observais combien de cc. d'alcool absolu je devais ajouter à ces 2 cc. pour obtenir la même coloration que celle de la solution de contrôle.

Par un calcul très simple, en supposant 1 la quantité d'indigo rouge contenu dans la solution de contrôle, on arrivait à obtenir un chiffre qui représentait la quantité d'indigo rouge extrait de l'urine en examen.

J'expose les résultats analytiques:

ANALYSE DES ALIMENTS (1).

Aliments analysés	Quantité d'azote ‰	Substances albumineuses correspondantes (N × 6,25)
Lait	4,97	31,06
Farine lactée	11,32	70,75
Petites pâtes	2,01	12,56
Bouillon	0,62	3,87

(1) Pour le calcul de l'azote de quelques autres aliments ingérés par la malade, je me servis des tableaux de Konig et de Noorden.

BILAN DE L'AZOTE (exprimé en grammes).

INGESTION				ÉMISSION TOTALE durant les cinq jours (16-20 décembre)						
Date	Qualité et quantité des aliments	Azote des aliments	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Par les fèces		Azote non assimilé %	par les urines		Profit ou perte	
				Azote	Subst. alb. corr.		Azote	Subst. alb. corr.	Azote	Subst. alb. corr.
16 décembre 1898	Lait cc. 235 — Farine lactée gr. 15 (dans 100 cc. de bouillon) — Petites pâtes gr. 230 — Trois œufs du poids total de gr. 87	3,68	23,00							
17 id.	Petites pâtes gr. 320 — Poulet gr. 20 — Lait cc. 120 — Farinel actée gr. 15 (dans 100 cc. de bouillon) — Deux œufs du poids total de gr. 60	2,97	18,56							
18 id.	Petites pâtes gr. 440 — Foie gr. 45 — Poulet gr. 25 — Lait cc. 400 — Farine lactée gr. 15 (dans 100 cc. de bouillon) — Deux œufs du poids total de gr. 65	6,56	41,00	4,40	27,50	18,22	16,71	104,43	+ 3,03	+ 18,93
19 id.	Bouillon cc. 100 — Petites pâtes gr. 200 — Deux œufs du poids total de gr. 60 — Poulet gr. 30 — Foie gr. 45 — Lait cc. 400 . .	5,88	36,75							
20 id.	Petites pâtes gr. 350 — Poulet gr. 80 — Foie gr. 45 — Un œuf de gr. 35	5,05	31,56							
	Total	24,14	150,87							

ANALYSE DES URINES

Date	Caractères physico-chimiques			Acide sulfurique (en grammes)			
	Quantité en cc. et couleur	Réaction	Poids spécifique	H_2SO_4 total	(B) H_2SO_4 préformé	(A) H_2SO_4 conjugué	Rapport de A : B
16 déc. 1898	630 jaune pâle . . .	acide	1019	0,523	0,428	0,095	1 : 4,50
17 » »	360 jaune pâle . . .	lég. acide	1020	0,387	0,245	0,142	1 : 1,72
18 » »	500 jaune pâle . . .	id.	1020	0,723	0,499	0,224	1 : 2,23
19 » »	480 jaune pâle . . .	id.	1020	0,690	0,506	0,184	1 : 2,75
20 » »	343 jaune pâle . . .	id.	1020	0,670	0,490	0,180	1 : 2,72
			Total	2,993	2,168	0,825	

En considérant la quantité de H_2SO_4 total éliminé avec l'urine des 5 jours (2,993) et l'azote (16,71) émis également avec la même urine, on trouve que le 1[er] est au 2[e] comme 1 : 5,58, tandis qu'on sait que, d'ordinaire, le rapport est de 1 : 5.

Aux résultats susdits je dois ajouter que, dans toutes les urines émises pendant ces jours, les réactions qualitatives de l'indigo bleu et de l'indigo rouge (réactions de Jaffé, de Rosenbach, de Rosin) apparurent très manifestement. Les diverses réactions de l'albumine, de la peptone et de la glycose furent toujours négatives. Le sédiment urinaire n'était pas très abondant; à l'examen microscopique de celui-ci on observait quelques épithéliums vaginaux et quelques cristaux d'urates.

Quant aux fèces, elles étaient de couleur brunâtre, le plus souvent solides, mais quelquefois semi-liquides, toujours, cependant, d'odeur très fétide, de réaction légèrement acide. — A l'examen microscopique il y avait peu de chose d'intéressant; on observait quelques fibres musculaires colorées en jaune, plus ou moins bien conservées.

Le 23 décembre 1898 on fit l'examen du sang de la malade.

L'hémoglobine fut dosée avec l'hémomètre de Fleischl, et on en rencontra 65 %.

Les globules rouges furent comptés avec l'instrument de Thoma-Zeiss; leur nombre était de 3.680.000 par millim. cube; aucune altération dans leur forme.

L'analyse des urines, déjà exposée, ayant clairement démontré que le rapport entre l'H_2SO_4 conjugué et l'H_2SO_4 préformé était de beaucoup supérieur au rapport normal, j'essayai de déterminer à quelle quantité s'élevaient les substances aromatiques contenues dans l'urine de la femme malade.

Ces recherches furent commencées le 1[er] janvier 1899; on obtint les résultats suivants:

Date	AZOTE INTRODUIT AVEC LES ALIMENTS — Qualité et quantité des aliments	Azote (en gr.)	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	ANALYSE DES URINES — Caractères physico-chimiques — Quantité en cc. et couleur	Réaction	Poids spécifique	Substances aromatiques (en grammes) — Phénol	Indigo bleu	Ind. rouge (sol. de contr. = 1)
1er janvier 1899	Bouillon cc. 100 — Poulet gr. 110 — Riz gr. 200 — Petites pâtes gr. 270 — Foie gr. 50 — Pain gr. 15 — Lait cc. 100	6,88	43,00	486 jaune pâle	acide	1024	0,035	0,018	—
2 id.	Petites pâtes gr. 510 — Poulet gr. 60 — Viande de bœuf gr. 60 — Pain gr. 125 — Foie gr. 45	7,75	48,43	470 id.	id.	1024	0,031	0,021	3,60
3 id.	Riz gr. 390 — Foie gr. 45 — Poulet gr. 50 — Pain gr. 70 — Petites pâtes gr. 140 — Lait cc. 200	6,36	39,75	547 id.	id.	1025	0,048	0,035	3,73
4 id.	Bouillon cc. 200 — Riz gr. 150 — Foie gr. 40 — Lait cc. 300 — Un œuf de gr. 40 — Poulet gr. 40 — Café gr. 100	5,51	34,43	420 jaune paille	id.	1022	0,027	0,029	2,43
5 id.	Riz gr. 190 — Petites pâtes g. 280 — Poulet gr. 95 — Pain gr. 90 — Lait cc. 200	6,36	39,75	422 id.	légt acide	1025	0,029	0,024	4,12
	Total	32,86	205,36	moyenne journalière			0,034	0,025	3,47

Si la quantité de substances aromatiques des urines susdites, en règle absolue, n'excède pas de beaucoup la normale, nous trouvons au contraire, lorsque nous la comparons avec la petite quantité de substances azotées introduites ($^1/_2$ environ de la moyenne normale pour l'homme adulte — v. tableau), que les chiffres qui la représentent sont extraordinairement élevés.

Le 30 janvier 1899 la malade se rendit à l'hôpital, et le Prof. Tricomi lui introduisit, à travers l'œsophage, une sonde recouverte, à l'extrémité inférieure, de quelques couches des gaze qui, mouillée avec de l'eau distillée, ne donnait aucune réaction.

La sonde pénétra jusque dans la région épigastrique, et, après l'avoir extraite, on la trouva légèrement imprégnée de liquide.

Vu la très petite quantité qui en fut absorbée, je dus me contenter seulement d'essayer, avec du papier de tournesol, la réaction chimique de ce liquide, que je trouvai légèrement acide.

Le 7 février, c'est-à-dire trois mois environ après l'opération, je commençai à faire sur la malade les mêmes recherches que celles que j'ai déjà décrites, en suivant les mêmes règles. — Dans cet intervalle, la malade augmenta, en poids, de Kg. 2.900, puisque, ce jour-là, elle pesait Kg. 36.700.

J'expose les résultats analytiques dans les tableaux suivants:

BILAN DE L'AZOTE (exprimé en grammes).

	INGESTION			ÉMISSION TOTALE durant les trois jours (7-8-9 février)						
Date	Qualité et quantité des aliments	Azote des aliments	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Par les fèces		Azote non assimilé %	par les urines		Profit ou perte	
				Azote	Subst. alb. corr.		Azote	Subst. alb. corr.	Azote	Subst. alb. corr.
7 février 1899	Bouillon cc. 100 — Viande de bœuf gr. 95 — Pain gr. 85 — Petites pâtes gr. 620 — Farine lactée gr. 20 (dans 100 cc. de bouillon) — Café au lait cc. 250 (100 cc de lait) . . .	6,06	37,87							
8 id.	Viande de bœuf gr. 115 — Pain gr. 140 — Petites pâtes gr. 435 — Café au lait cc. 200 (cc. 60 de lait)	6,86	42,87	2,41	15,06	12,92	15,59	97,44	+ 0,65	+ 4,05
9 id.	Bouillon cc. 200 — Petites pâtes gr. 540 — Viande de bœuf gr. 60 — Pain gr. 165 — Farine lactée gr. 15 (dans 200 cc. de bouillon)	5,73	35,81							
	Total	18,65	116,55							

ANALYSE DES URINES

Date	Caractères physico-chimiques			Acide sulfurique (en gr.)				Substances aromatiques (en gr.)		
	Quantité en cc. et couleur	Réaction	Poids spécifique	H_2SO_4 total	B H_2SO_4 préformé	A H_2SO_4 conjugué	Rapport de A : B	Phénol	Indigo bleu	Ind. rouge sol. de contr. = 1
7 février 1899	580 jaune paille	acide	1023	1,088	0,973	0,115	1:8,4	0,017	0,019	2,36
8 id.	920 jaune paille	acide	1014	1,088	0,925	0,163	1:5,6	0,027	0,027	2,85
9 id.	580 jaune paille	acide	1020	0,933	0,808	0,125	1:6,4	0,029	0,014	2,61
			Total	3,109	2,706	0,403				
						moyenne journalière		0,024	0,020	2,60

Des analyses exposées, il résulte que le rapport entre l'H_2SO_4 total éliminé par l'urine dans les trois jours (3,109) et l'azote de cette urine (15,59) est, comme cela a lieu normalement, de 1 : 5.

Dans les urines de cette période également, les réactions de l'albumine, de la peptone et de la glycose furent négatives. Les fèces émises étaient toujours de consistance solide, de couleur café, avec odeur moins fétide que celle des fèces de la I° période; elles avaient une réaction légèrement acide.

L'examen microscopique des fèces et du sédiment urinaire ne présentait rien de remarquable.

Le 11 février je fis l'examen du sang de la malade; l'hémoglobine, à l'hémomètre de Fleischl, fut touvé dans la proportion de 65 %.

Le nombre des globules rouges, comptés avec l'instrument de Thoma-Zeiss, fut de 3,670,000 par millim. cube; aucune altération dans leur forme.

D'après les données exposées ci-dessus, on peut faire quelques observations:

1) Chez cette femme, qui peut être considérée comme totalement privée d'estomac, la digestion et l'assimilation des substances azotées, 40 jours après l'opération, ne s'accomplissait pas d'une manière normale.

Dans les fèces, on rencontrait quelques fibres musculaires presque intactes, et 18,22 °/₀ de l'azote ingéré sortait avec les fèces, tandis que, comme moyenne physiologique, on admet qu'il n'en sort que 6,11 °/₀ seulement; il y aurait donc eu ici une assimilation un peu inférieure à la normale.

Sur ce point, je ne serais pas complètement d'accord avec les autres auteurs (Carvallo et Pachon, De Filippi, Hofmann), qui trouvèrent l'assimilation des substances azotées parfaitement normale. Mais cette différence peut dépendre du fait que tous les AA. susdits pratiquèrent leurs recherches dans une période de temps beaucoup plus éloignée de l'opération que la mienne. Dans les recherches successives (faites 3 mois après l'opération), je trouvai, moi aussi, cette assimilation améliorée, puisque l'azote rencontré dans les fèces descendit à 12,92 °/₀.

2) Dans la I° période d'expérimentation (16-20 décembre 1898), j'ai trouvé des indices de putréfaction intestinale très intense; les réactions de l'indigo bleu et de l'indigo rouge étaient très manifestes; le rapport entre l'H_2SO_4 conjugué et l'H_2SO_4 préformé était réduit entre 1 : 1,45 et 1 : 1,72.

Parmi les auteurs qui, en s'occupant de cette question, prirent en examen cet indice de la putréfaction intestinale, nous ne trouvons que Hofmann, lequel étudia la femme opérée par Schlatter, et trouva ce rapport parfaitement normal.

Mais cette différence de résultats entre les recherches de Hofmann et les miennes pourrait, elle aussi, dépendre du fait que Hofmann les fit 5 mois après l'opération, tandis que les miennes furent exécutées au bout de 40 jours. En effet j'obtins, moi aussi, des résultats différents lorsque je répétai les recherches 3 mois après l'opération; à cette époque (7-8-9 février 1899, v. tableau), le rapport entre l'H_2SO_4 conjugué et l'H_2SO_4 préformé varia entre 1 : 8,4 et 1 : 5,6, ce qui nous indiquait une atténuation des processus putréfactifs intestinaux.

Et, ici, qu'il me soit permis de faire une petite observation sur le fait suivant: aussi bien dans la I° période (16-20 décembre 1898) que dans la II° (7-9 février 1899), on observa, le premier jour où l'on

commença les recherches, un rapport entre l'H_2SO_4 conjugué et l'H_2SO_4 préformé un peu différent de celui des jours successifs, dans lesquels l'H_2SO_4 conjugué apparaissait, relativement à l'H_2SO_4 préformé, en quantité plus grande que le premier jour (V. tableaux p. 124 et p. 129).

Je crois que cette différence un peu marquante peut être attribuée au fait que, le matin même où l'on commençait à recueillir les déjections de la malade, j'avais soin de lui faire vider la vessie et de lui administrer un abondant clystère qui, lavant en quelque sorte l'intestin, pouvait en atténuer ce jour-là les processus putréfactifs.

3) La quantité de chacune des substances aromatiques, spécialement dans la I^e période (1-5 janvier), considérée par rapport au faible bilan azoté, nous apparaît vraiment extraordinaire.

Dans la IIe période (7-9 février), la moyenne journalière de chacune de ces substances est inférieure à la moyenne respective de la I^e période (V. tableaux p. 126 et p. 129).

4) Ce cas nous offre aussi l'exemple d'un bilan azoté extraordinairement réduit, puisque, dans les 5 jours de la I^e période, cette femme introduisit, en moyenne, gr. 4,83 d'azote par jour (c'est-à-dire gr. 30,17 de subst. alb.). Même en tenant compte que, dans ce cas, nous sommes en présence d'une femme d'âge plutôt avancé, présentant une forte dénutrition, et en état de repos absolu, il faut convenir que nous sommes bien loin de la quantité de substances albumineuses qui est indiquée comme nécessaire à l'homme adulte (1).

Malgré cela, en 5 jours, son organisme utilisa une épargne de gr. 18,93 de substances albumineuses (gr. 3,78 par jour), épargne qui nous est démontrée aussi par le fait qu'elle allait en augmentant en poids.

Pour conclure, il reste donc démontré, conformément à ce que les auteurs qui m'ont précédé ont déjà observé, que l'estomac n'est pas absolument indispensable pour la vie.

De mes recherches il résulte: que, après l'exportation de l'estomac, les fonctions digestives et assimilatives, dans une première période

(1) Du reste ce fait, bien qu'il se produise chez un sujet qui se trouve dans des conditions exceptionnelles de vie, n'apparaît pas tout à fait nouveau. — E. Buys, *Un cas notable de régime hypo-azoté habituel* (*Arch. ital. de Biol.*, t. XX, 1894) a illustré le cas d'un homme sain, de 60 ans, du poids de 72 kilogr., qui accomplissait un travail ordinaire notable, et chez lequel le bilan normal d'azote oscillait entre 6 et 7 gr. dans les 24 heures.

post-opératoire, sont altérées; — que les processus putréfactifs intestinaux sont fortement exagérés (et cela démontre l'importance de la fonction antiputride de l'estomac); — que ces fonctions vont ensuite en s'améliorant, se rapprochant toujours davantage de la normale, et que leur rétablissement se produit, non d'une manière instantanée, mais graduellement.

Dans ce cas encore, on assiste à la formation d'un admirable processus réparateur, grâce, auquel l'organisme s'adapte, en peu de temps, à des conditions de vie si différentes.

L'échange matériel de l'azote et la digestion gastrique chez les personnes opérées de gastro-entérostomie (1)

Contribution à la physio-pathologie de l'estomac

par le Dr U. DEGANELLO, Assistant.

(Institut de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Les recherches exécutées par les auteurs sur les individus opérés de gastro-entérostomie peuvent se diviser en deux groupes: *a)* celles du Ier groupe, ayant pour but de déterminer les propriétés physico-chimiques du contenu de l'estomac, soit à jeun, soit à la suite de l'administration de repas déterminés; — *b)* celles du IIe groupe, ayant pour but de déterminer les diverses modalités de l'échange matériel, soit relativement à quelques-uns des différents principes alimentaires, soit relativement à tous ces principes.

(1) *Riforma medica*, n. 216-217-218, année XV, 1899.

Parmi les recherches appartenant au Ier groupe, nous trouvons celles de Debove et Soupault (1), de Mahaut (2), de Mathieu (3), de Hayem (4) de Terrier et Hartmann (5), de Hartmann et Soupault (6), de Guedj (7), de Carle et Fantino (8), de Dunin (9), de Grundzach et Mintz (10), de Kõvesi (11), de Rosenheim (12).

Sans rapporter en détail les résultats obtenus par chacun des auteurs susdits, il me suffit de rappeler que tous sont d'accord pour conclure que, après la gastro-entérostomie, il se produisit une amélioration partielle ou générale des fonctions gastriques chez les individus opérés pris par eux en examen.

Parmi les recherches appartenant au IIe groupe nous trouvons celles de Heinsheimer (13), de Joslin (14) et de Rosenberg (15); ils ont presque toujours rencontré, chez les personnes et chez les animaux opérés

---

(1) DEBOVE et SOUPAULT, *Fonctions de l'estomac chez un malade opéré de gastro-entérostomie* (*Bull. de l'Acad. de Médecine*. Paris, 1895, p. 199).

(2) MAHAUT, *De l'état des fonctions gastriques après la gastro-entéro-anastomose pour sténose du pylore* (*Thèse de Lyon*, 1895-96, n. 1126).

(3) MATHIEU, *La digestion stomacale après la gastro-entérostomie* (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 novembre 1895).

(4) HAYEM, *Que devient la digestion gastrique après la gastro-entérostomie?* (*Bull. de la Soc. Med. des Hôpitaux*, 1895, p. 703).

(5) TERRIER et HARTMANN, *Chirurgie de l'estomac*. Paris, Steinheil, 1899.

(6) HARTMANN et SOUPAULT, *Les résultats éloignés de la gastro-entérostomie* (*Revue de Chirurgie*, a. XIX, 1899, n. 2 e 3).

(7) GUEDJ, *Des résultats fonctionnels éloignés de la gastro-entérostomie dans les sténoses non cancéreuses du pylore* (*Thèse de Paris*, 1898, n. 365).

(8) CARLE et FANTINO, *Contributo alla patologia e chirurgia dello stomaco* (*Il Policlinico. Sezione chirurgica*, 1898, n. 6, 8, 10, 12, 14).

(9) DUNIN TH., *Ueber die resultate der Gastro-enterostomie bei narbiger Verengerung des Pylorus* (*Berliner Klin. Woch*, 1894, n. 3 e 4).

(10) GRUNDZACH et MINTZ, *Rétr. cicatriciel; gastro-entérostomie; résultat 10 mois plus tard* (*Revue internation. de thérap. et de pharmac.*, 1893, p. 411).

(11) KÕVESI G., *Einfluss der Gastro-enterostomie auf die Secretions-vorgänge des Magens* (*Münch. Med. Woch*, 1898, S. 1081).

(12) ROSENHEIM TH., *Ueber das Verhalten der Magenfunction nach Ausführung der Gastro-enterostomie* (*Berlin. Klin. Woch.*, 1894, S. 1134).

(13) HEINSHEIMER F., *Stoffwechseluntersuchungen bei zwei Fällen von Gastro-enterostomie* (*Centralblatt f. Physiol.*, Bd. XI, S. 253).

(14) JOSLIN P., *Ueber Stoffwechseluntersuchungen mit Fleisch-pepton und Eucasin bei einem Fall von Magengeschwür, bei einer Resection des Magens und einem Fall von Gastro-enterostomie* (*Berl. Klin. Woch.*, 1897, S. 1047-1051).

(15) ROSENBERG S., *Die physiologischen Folgen der Gastro-enterostomie* (*Pflüger's Archiv*, 1898, Bd. 73, S. 403).

de gastro-entérostomie, une assimilation des principes alimentaires bien éloignée de la normale; et, dans le cas de Joslin, l'assimilation de ces principes, après l'acte opératoire, fut bien pire que celle qu'on observait chez le même malade avant l'opération.

Étant donnée cette contradiction entre les résultats des recherches du Ier groupes et ceux des recherches du IIe groupe, j'ai accepté bien volontiers la proposition du prof. E. Tricomi, de faire quelques recherches sur des personnes qu'il avait opérées de gastro-entérostomie.

Le plan de mes recherches fut le suivant:

1) Déterminer l'échange matériel azoté chez des personnes affectées de différents processus morbides de l'estomac, et qui avaient subi la gastro-entérostomie à des époques diverses.

2) Prendre en examen la digestion gastrique chez les personnes mêmes sur lesquelles je déterminais l'échange azoté, et cela au moyen de l'administration d'un repas de preuve, composé d'aliments principalement azotés; dans ce but j'adoptai la collation de preuve de Ferrannini (gr. 100 de viande maigre de veau rôtie, un œuf à peine chauffé et 150 gr. d'eau potable).

Dans les tableaux suivants sont exposées les recherches exécutées sur 5 femmes opérées de gastro-entérostomie.

Ier CAS. — Rizzato Colomba, de 43 ans.

Diagnose. — Ulcère gastrique de la petite courbure dans la portion pré-pylorique.

Opération. — 20 septembre 1898. — Gastro-entérostomie postérieure rétrocolique à la Roux.

Résultat. — Guérison opératoire et fonctionnelle.

Ier CAS. — Rizzato Colomba.

BILAN DE L'AZOTE (exprimé en grammes).

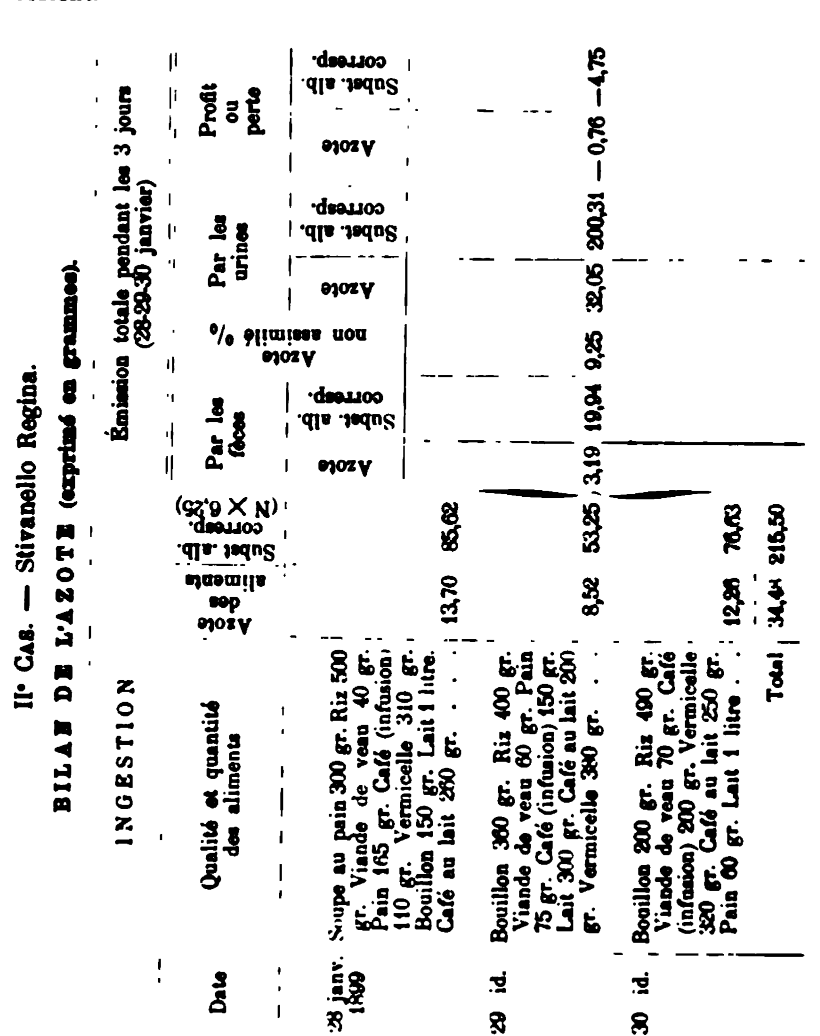
INGESTION				Émission totale pendant les 3 jours (15-16-17 janvier)						
Date	Qualité et quantité des aliments	Azote des aliments	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Par les fèces: Azote	Par les fèces: Subst. alb. corresp.	Azote non assimilé %	Par les urines: Azote	Par les urines: Subst. alb. corresp.	Profit ou perte: Azote	Profit ou perte: Subst. alb. corresp.
15 janv. 1899	Fromage Emmenthal 45 gr. Riz 560 gr. Viande de bœuf 235 gr. Café (infusion) 180 gr. Un œuf de 35 gr.	14,87	92,94							
16 id.	Vermicelle 320 gr. Pain 150 gr. Fromage Emmenthal 20 gr. Viande de bœuf 220 gr. Café (infusion) 100 gr. Polenta 380 gr. Un œuf de 40 gr. . . .	17,00	106,25	4,13	25,81	9,18	39,65	247,81	+ 1,18	+7,37
17 id.	Viande de bœuf 150 gr. Pain 204,5 gr. Café (infusion) 100 gr. Soupe au pain 270 gr. Café au lait 70 gr. Poulet 40 gr. .	13,09	81,81							
	Total	44,96	281,00							

IIe Cas. — **Stivanello Regina, 28 ans.**

Diagnose. — **Périgastrite tuberculaire.**

Opération. — **3 janvier 1899. — Gastro-entérostomie postérieure rétrocolique à la Roux.**

Résultat. — **Guérison opératoire. Les souffrances gastriques cessent.**



IIe Cas. — Stivanello Regina.

BILAN DE L'AZOTE (exprimé en grammes).

Date	INGESTION: Qualité et quantité des aliments	Azote des aliments	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Émission totale pendant les 3 jours (28-29-30 janvier) — Par les fèces: Azote	Par les fèces: Subst. alb. corresp.	Azote non assimilé %	Par les urines: Azote	Par les urines: Subst. alb. corresp.	Profit ou perte: Azote	Profit ou perte: Subst. alb. corresp.
28 janv. 1899	Soupe au pain 300 gr. Riz 500 gr. Viande de veau 40 gr. Pain 165 gr. Café (infusion) 110 gr. Vermicelle 310 gr. Bouillon 150 gr. Lait 1 litre. Café au lait 280 gr.	13,70	85,62							
29 id.	Bouillon 300 gr. Riz 400 gr. Viande de veau 60 gr. Pain 75 gr. Café (infusion) 150 gr. Lait 300 gr. Café au lait 200 gr. Vermicelle 380 gr.	8,52	53,25	3,19	19,94	9,25	32,05	200,31	—0,76	—4,75
30 id.	Bouillon 200 gr. Riz 490 gr. Viande de veau 70 gr. Café (infusion) 200 gr. Vermicelle 320 gr. Café au lait 250 gr. Pain 60 gr. Lait 1 litre.	12,26	76,63							
	Total	34,44	215,50							

L'examen du contenu gastrique, extrait deux heures et demie après l'administration de la collation de preuve de Ferrannini, donna les résultats suivants:

Présence d'une certaine quantité d'aliments ingérés: on y trouva de petits morceaux d'albumen d'œuf coagulé, et, à l'examen microscopique, on observa plusieurs fibres musculaires striées, réunies en amas, avec de nombreuses fibrilles connectives. — Le liquide extrait est de réaction acide et présente, quoique faiblement, les réactions de Günzburg et de Boas pour l'HCl; la réaction d'Uffelmann pour l'acide lactique est négative. — Du liquide filtré on obtient très manifestement la réaction du biurète pour la peptone; la réaction xantho-protéique et celle de Millon pour les substances albumineuses sont évidentes.

III[e] CAS. — Ruzzon Natalia, 40 ans.

Diagnose. — Ulcère simple de la paroi postérieure du pylore. — Sténose, péripylorite et gastrectasie.

Opération. — 24 janvier 1899. — Gastro-entérostomie postérieure rétrocolique à la Roux.

Résultat. — Guérison opératoire et fonctionnelle.

III[e] CAS. — Ruzzon Natalia.

BILAN DE L'AZOTE (exprimé en grammes).

INGESTION				Émission totale dans les 3 jours (4-5-6 février)							
Date	Qualité et quantité des aliments	Azote des aliments	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Par les fèces		Azote non assimilé %	Par les urines		Profit ou perte	
				Azote	Subst. alb. corresp.		Azote	Subst. alb. corresp.	Azote	Subst. alb. corresp.
4 fev 1899	Lait gr. 550. Deux œufs (gr. 70). Bouillon 200 gr. Viande de veau 40 gr. Pain 300 gr. Café (infusion, 100 gr. . .	11,86	74,12							
5 id.	Bouillon 240 gr. Riz 480 gr. Viande de veau 45 gr. Pain 65 gr. Vermicelle 460 gr. Quatre œufs (gr. 140). Café au lait 250 gr. Lait 400 gr.	11,70	73,13	5,06	31,62	14,13	32,19	201,19	— 1,46	— 9,12
6 id.	Lait 200 gr. Bouillon 400 gr. Six œufs (gr. 195). Vermicelle 860 gr. Viande de veau 35 gr. Pain 125 gr. Café (infusion) 100 gr. Café au lait 260 gr. . . .	12,23	76,44							
	Total	35,79	223,69							

Dans le contenu gastrique de cette malade, extrait deux heures et demie après l'administration de la collation de preuve (9 février 1899), on trouva de petits morceaux d'albumen d'œuf coagulé, avec de petits

fragments de substance, qui, examinés au microscope, apparaissaient ormés de fibres musculaires striées et de fibrilles connectives.

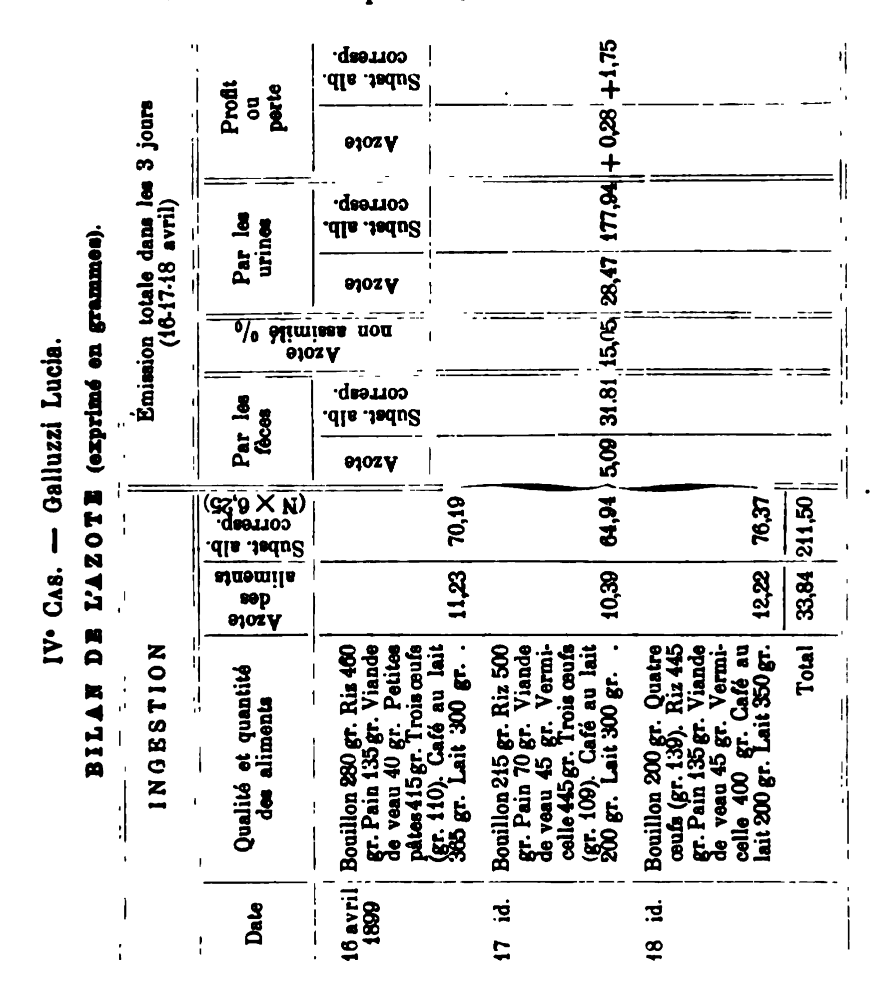
L'examen chimique ne présenta rien d'intéressant.

IV° Cas. — Galluzzi Lucia, 42 ans.

Diagnose. — Gastrite chronique et gastrectasie.

Opération. — 25 mars 1899. — Gastro-entérostomie postérieure rétrocolique à la Roux.

Résultat. — Guérison opératoire.



IV° Cas. — Galluzzi Lucia.

BILAN DE L'AZOTE (exprimé en grammes).

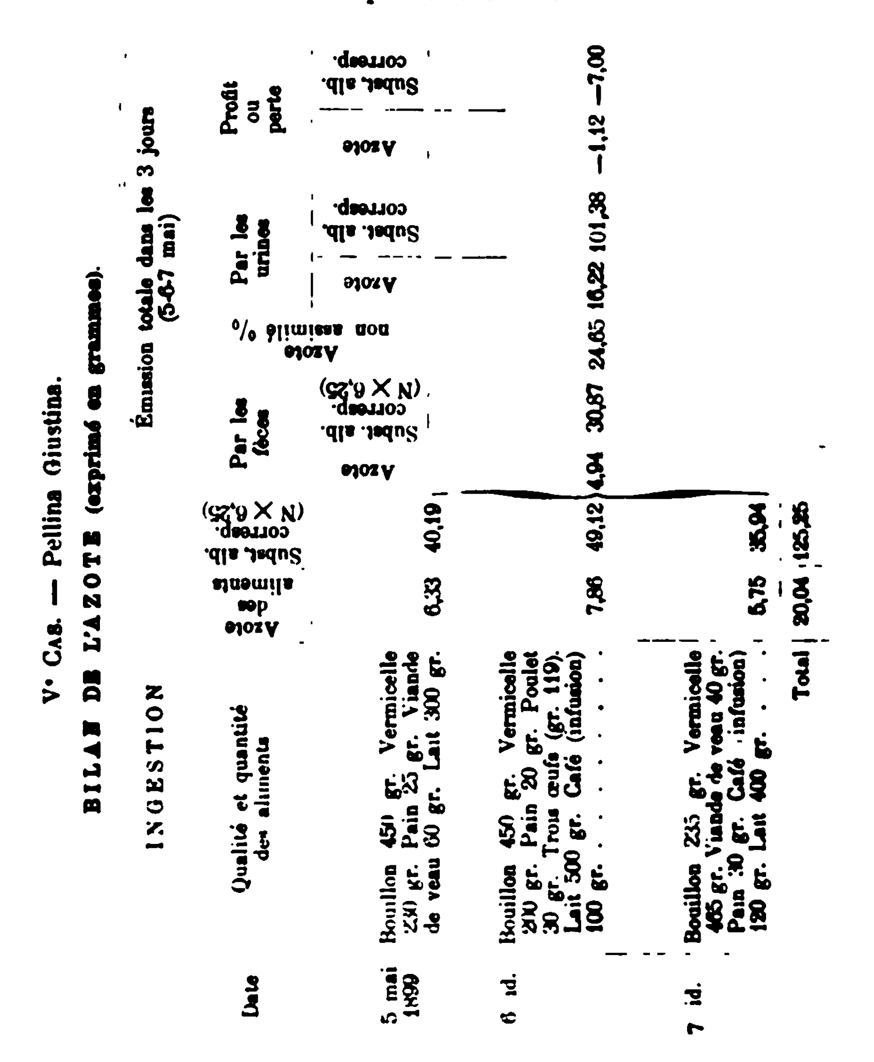
INGESTION				Émission totale dans les 3 jours (16-17-18 avril)						
Date	Qualité et quantité des aliments	Azote des aliments	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Par les fèces		Azote non assimilé %	Par les urines		Profit ou perte	
				Azote	Subst. alb. corresp.		Azote	Subst. alb. corresp.	Azote	Subst. alb. corresp.
16 avril 1899	Bouillon 280 gr. Riz 460 gr. Pain 135 gr. Viande de veau 40 gr. Petites pâtes 415 gr. Trois œufs (gr. 110). Café au lait 385 gr. Lait 300 gr.	11,23	70,19							
17 id.	Bouillon 215 gr. Riz 500 gr. Pain 70 gr. Viande de veau 45 gr. Vermicelle 445 gr. Trois œufs (gr. 109). Café au lait 200 gr. Lait 300 gr.	10,39	64,94	5,09	31.81	15,05	28,47	177,94	+ 0,28	+ 1,75
18 id.	Bouillon 200 gr. Quatre œufs (gr. 139). Riz 445 gr. Pain 135 gr. Viande de veau 45 gr. Vermicelle 400 gr. Café au lait 200 gr. Lait 350 gr.	12,22	76,37							
	Total	33,84	211,50							

V° Cas. — Pellina Giustina, 62 ans.

Diagnose. — Cancer du pylore.

Opération. — 27 novembre 1898. — Gastro-entérostomie postérieure rétrocolique à la Roux.

Résultat. — Guérison opératoire et amélioration fonctionnelle.



V° Cas. — Pellina Giustina.

BILAN DE L'AZOTE (exprimé en grammes).

INGESTION				Émission totale dans les 3 jours (5-6-7 mai)						
Date	Qualité et quantité des aliments	Azote des aliments	Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Par les fèces: Azote	Par les fèces: Subst. alb. corresp. (N × 6,25)	Azote non assimilé %	Par les urines: Azote	Par les urines: Subst. alb. corresp.	Profit ou perte: Azote	Profit ou perte: Subst. alb. corresp.
5 mai 1899	Bouillon 450 gr. Vermicelle 230 gr. Pain 25 gr. Viande de veau 60 gr. Lait 300 gr.	6,33	40,19							
6 id.	Bouillon 450 gr. Vermicelle 200 gr. Pain 20 gr. Poulet 30 gr. Trois œufs (gr. 119). Lait 500 gr. Café (infusion) 100 gr.	7,86	49,12	4,94	30,87	24,65	16,22	101,38	—1,12	—7,00
7 id.	Bouillon 235 gr. Vermicelle 465 gr. Viande de veau 40 gr. Pain 30 gr. Café (infusion) 120 gr. Lait 400 gr.	5,75	35,94							
	Total	20,04	125,25							

Les urines de cette malade donnaient les réactions de l'albumine.

Dans le contenu gastrique, extrait trois heures après l'administration de la collation de preuve (16 juin 1899), on trouva suspendus de petits morceaux de viande et d'albumen d'œuf coagulé. — Le liquide extrait avait une réaction légèrement acide; la recherche de l'HCl fut négative; manifeste la réaction de l'acide lactique (réaction d'Uffelmann); faible la réaction du biurète pour la peptone; évidentes la réaction xantho-protéique et celle de Millon pour les substances albumineuses.

D'après ce que j'ai déjà exposé, on voit que deux seulement de ces cinq femmes opérées présentaient une *assimilation de l'azote* que l'on peut considérer comme normale (Ier et IIe cas).

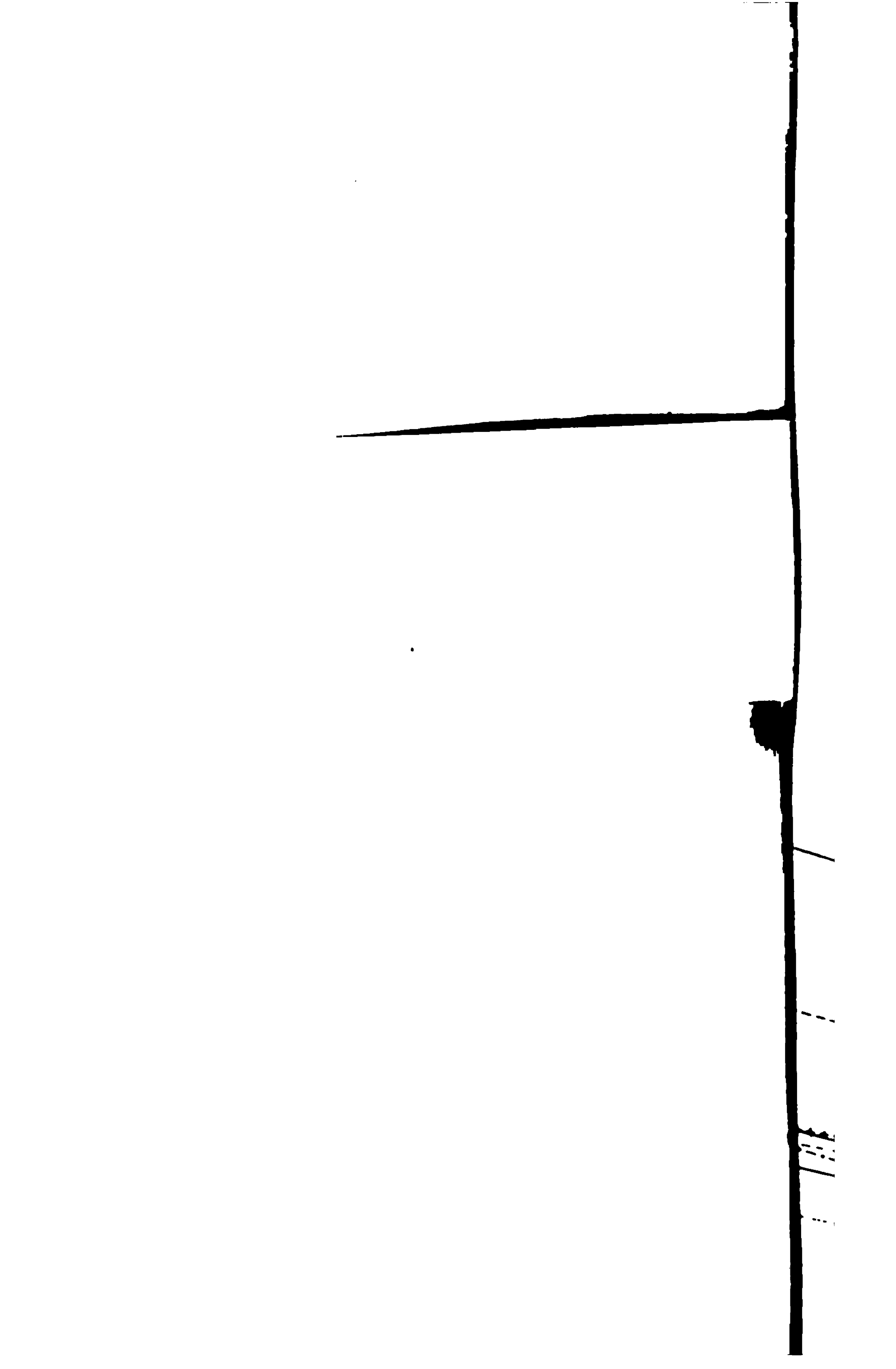
Si nous *comparons les données analytiques avec le cours post-opératoire de la symptomatologie* des diverses malades, nous trouvons qu'il y eut guérison fonctionnelle dans le Ier cas, où l'on a observé une bonne assimilation et un profit de 1,18 d'azote en 3 jours; de même aussi on constata également la guérison dans le IIIe cas, bien que l'assimilation de l'azote ait été insuffisante et que l'on ait rencontré dans le bilan de l'azote une perte de gr. 1,46 en 3 jours (1).

Dans le IIe cas (périgastrite tuberculeuse) on obtint la cessation des souffrances gastriques, et, ici, l'azote non assimilé fut de 9,25 °/₀, avec un léger déficit dans l'échange de l'azote (—0,76 en 3 jours). — Toutefois, il faut observer que, dans ce cas, l'estomac n'était peut-être compromis que dans sa tunique la plus externe, la séreuse, que l'on trouva parsemée de tubercules.

Dans le IVe cas (gastrite chronique et gastrectasie) on n'obtint ni guérison ni amélioration; l'azote émis par les fèces fut dans la proportion de 15,04 °/₀ et il y eut une légère épargne d'azote (+ gr. 0,28 en 3 jours); mais pour la raison exprimée plus haut, cette épargne est simplement illusoire.

Dans le Ve cas (cancer du pylore) l'histoire nous indique qu'il y

(1) On sait cependant que l'azote n'est pas éliminé seulement par les urines et par les fèces, mais aussi, bien qu'en très petite quantité, à travers la peau et les poumons. Suivant Funke, la peau cède chaque heure gr. 0,0824 d'azote; et, dans l'air expiré, on trouve de très petites quantités d'ammoniaque (Regnault et Reiset), c'est-à-dire gr. 0,0204 en 24 heures (Lossen). En tenant compte également, comme on le doit, de ces éliminations, on voit qu'en réalité il n'y a pas eu une véritable épargne d'albumine, mais que, dans ce cas, on atteignit peut-être à peine l'équilibre.



dans l'estomac et dans l'intestin, ou bien à une insuffisance du pouvoir absorbant de l'estomac et spécialement de l'intestin, ou peut-être encore à une altération du pouvoir métabolique des divers élements des tissus, par suite de circonstances qu'il n'est pas toujours facile de définir. On comprend facilement que, dans les différents cas, chacune de ces conditions pourra avoir agi isolément ou associée aux autres.

Chez la malade du Ve cas, la quantité des substances albumineuses introduites fut extrêmement basse (gr. 25,05, en moyenne, par jour), et, en même temps, il y eut un déficit de gr. 2,33 d'albumine par jour; mais, ici, pouvaient très bien concourir toutes les circonstances mentionnées un peu plus haut, puisque, outre l'altération des conditions de la digestion gastrique, démontrées par l'examen du contenu gastrique, existaient aussi les signes de la cachexie cancéreuse, qui présuppose déjà une altération du métabolisme cellulaire.

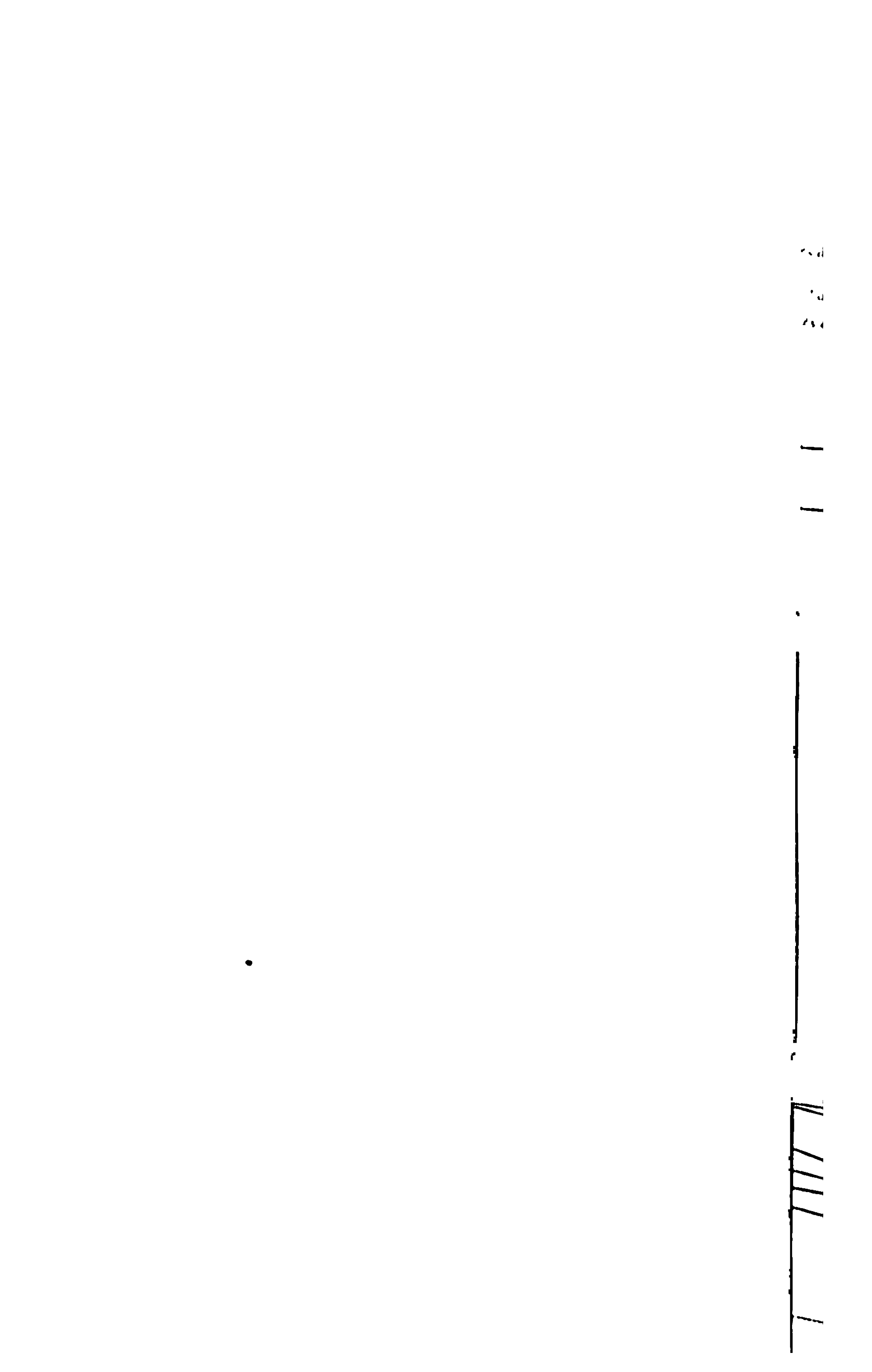
En prenant en considération les résultats obtenus de l'examen du contenu gastrique des trois malades (IIe, IIIe et V^e cas), auxquelles on administra la collation de preuve de Ferrannini, nous trouvons que la motilité de l'estomac était peut-être un peu inférieure à la normale; qu'en tout cas elle ne lui était sûrement pas supérieure, puisqu'on rencontra toujours une certaine quantité d'aliments 2 h. $^1/_2$ à 3 h. après l'administration du repas, tandis que, en condition normales de motilité gastrique, on devrait trouver l'estomac vide deux heures $^1/_2$ après l'administration de la collation que nous avons adoptée.

Les recherches que j'ai exécutées dans ce champ, et qui rentreraient dans les recherches du Ier groupe, ne me permettent pas d'arriver a une conclusion catégorique relativement à l'état de la sécrétion chlorhydrique: tandis que chez deux des femmes opérées (IIe et IIIe cas) je rencontrai, dans le contenu gastrique, l'HCl et la peptone, chez l'autre femme opérée (V^e cas) l'acide chlorhydrique faisait complètement défaut et les peptones étaient en très petite qnantité; par contre, la présence de l'acide lactique était évidente.

Voulant maintenant tirer quelques *conclusions* des choses déjà exposées, il me semble qu'on peut affirmer ce qui suit:

1) La fonction motrice de l'estomac, après la gastro-entérostomie, dans les cas que j'ai observés, se montra plus ou moins insuffisante; elle ne fut certainement jamais plus énergique qu'elle ne l'est en conditions normales (IIe, IIIe, V^e cas).

2) D'après les quelques recherches exécutées sur le contenu sto-



Morphologie des vaisseaux sanguins artériels de l'œil de l'homme et d'autres mammifères (1).

Note du Prof. R. VERSARI.

Après le magnifique travail d'Oscar Schultze sur le développement du système vasculaire de l'œil des mammifères, il pourrait sembler téméraire d'oser entreprendre de traiter la même question; mais, en considérant que les recherches de cet auteur commencent dans des embryons de brebis de la longueur de cm. 6, dans des embryons de vache de la longueur de cm. 9 $^1/_2$, et dans des embryons de porc de la longueur de cm. 9, et qu'elles concernent presque exclusivement la circulation endo-oculaire, j'ai jugé opportun de faire des recherches sur le développement du système vasculaire de l'œil dans des embryons des mêmes mammifères mais à des stades moins évolués.

J'ai fait cette étude dans des embryons de vache, de brebis et de porc, à partir d'une longueur totale du corps de mm. 18 et 26, m'occupant de préférence des vaisseaux qui se portent à l'œil, en suivant l'évolution des plus importants d'entre eux j'usqu'à l'état adulte, et ne m'occupant qu'incidemment de la circulation endo-oculaire. J'ai en outre exécuté des recherches analogues sur des embryons humains à diverses phases de développement et sur l'homme adulte, recherches qui m'ont fourni l'occasion de faire quelques observations comparatives.

Après avoir injecté le système vasculaire artériel avec de la gélatine au bleu de Prusse, j'ai passé les pièces dans les diverses séries des alcools, et, au lieu d'employer les inclusions et les coupes en séries,

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, Vol. VIII, fasc. 2, 1899.

je me suis servi de la diaphanisation des pièces, convenablement préparées au moyen du xylol, les passant ensuite en baume du Canada.

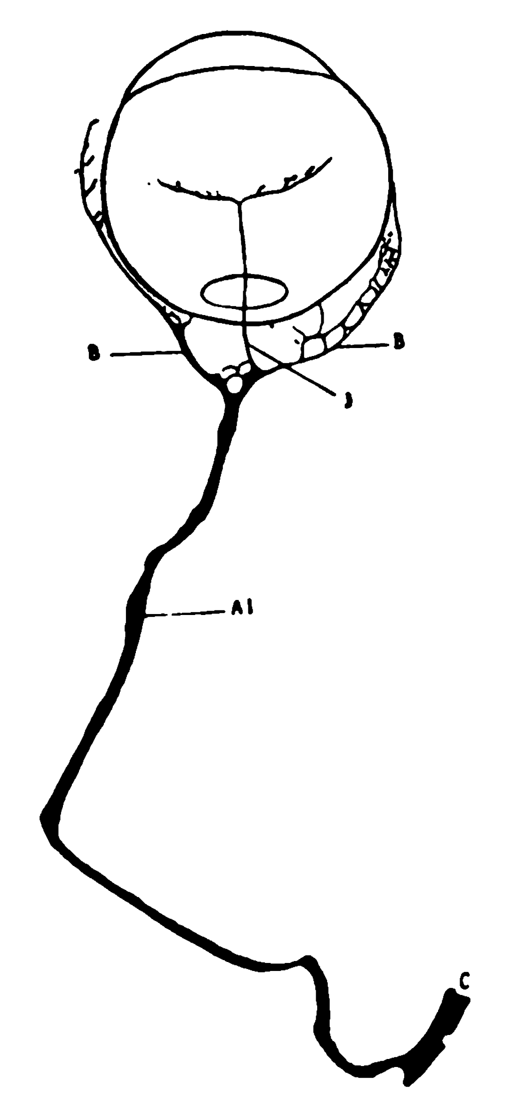


Fig. 1. — Oeil d'embryon de vache long de mm. 26 — AI Artère ophtalmique interne. — B Artères ciliaires communes. — C Branche antérieure de division de la carotide interne. — J Artère hyaloïdienne.

J'expose succinctement le résultat de mes recherches, me réservant de les développer dans un prochain travail.

Dans les embryons de vache, longs de mm. 25, dans ceux de brebis, longs de mm. 23, dans ceux de porc, longs de mm. 18, la circulation des membranes oculaires est fournie par une seule artère, c.-à-d. par l'artère ophtalmique interne, rameau de la branche antérieure de division de la carotide interne (f. 1). Arrivée dans le voisinage du pôle postérieur du bulbe oculaire, cette artère se divise en deux rameaux que j'appelle, suivant la nomenclature de Gegenbaur, pour les vertébrés adultes, *artères ciliaires communes*. Parfois l'artère ophtalmique interne se divise en trois rameaux; mais, plus fréquemment, le troisième rameau, qui est l'artère hyaloïdienne, part de l'une des ciliaires communes, tout près de son point d'origine. Les artères ciliaires communes fournissent, du côté qui regarde le lobe oculaire, des rameaux

qui vont arroser un réseau vasculaire, à mailles plus ou moins régulières, dans l'épaisseur de la choroïde; et, dans les embryons de vache longs de mm. 33, comme dans ceux de brebis longs de mm. 29, j'ai pu voir clairement que, à leur extrémité antérieure, les deux artères ciliaires communes se divisent chacune en deux rameaux qui formeront le grand cercle vasculaire de l'iris.

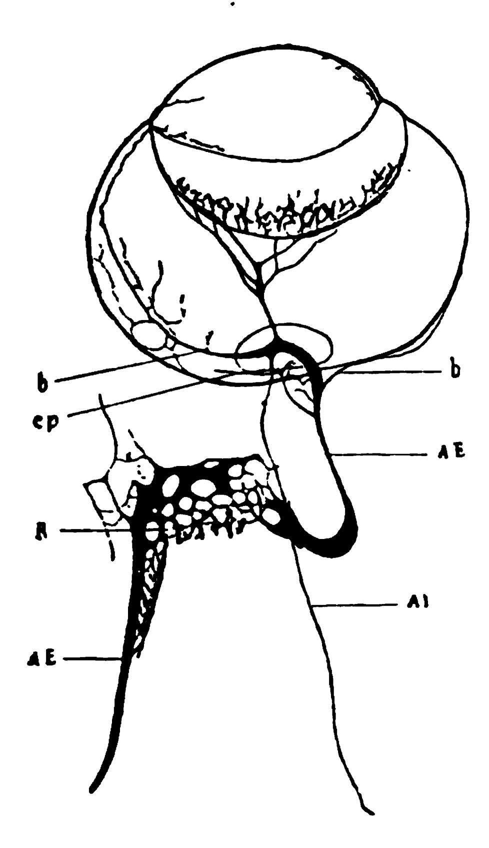


Fig. 2. — Embryon de vache long de mm. 60. — AI Artère ophtalmique interne. — AE Artère ophtalmique externe. — R Réseau admirable. — *b* Artères ciliaires communes. — *cp* Artère ciliaire postérieure courte.

Dans les embryons de vache longs de mm. 33, dans ceux de brebis longs de mm. 30, dans ceux de porc longs de mm. 35, il s'est déjà établi une communication entre l'artère ophtalmique interne et l'artère maxillaire interne, au moyen d'un rameau vasculaire qui est l'artère *ophtalmique externe*, rameau vasculaire qui, le plus souvent, se met en communication avec l'artère ciliaire commune du côté nasal, mais qui peut aussi prendre connexion avec le tronc de l'artère ophtalmique interne, et sur un point plus ou moins rapproché du globe oculaire, comme cela a lieu le plus fréquemment chez le porc. L'artère ophtalmique externe augmente toujours davantage de calibre, tandis que l'artère ophtalmique interne reste stationnaire, de sorte que, à un moment donné, les deux artères sont de volume égal; mais, déjà dans les embryons de vache longs de mm. 48, et dans ceux de brebis longs de mm. 45, l'artère ophtalmique externe a atteint un volume de beaucoup supérieur à celui de l'artère ophtalmique interne,

c'est la seule artère qui leur fournisse le sang artériel. Dans les embryons de porc presque à terme, le tronc résiduel de l'artère ophtalmique interne primitive est très court dans le plus grand nombre des cas, et il débouche dans l'artère ophtalmique externe, beaucoup plus près du trou optique que du bulbe oculaire, de telle sorte que, à cette époque, il apparaît plutôt comme un véritable rameau anastomotique que comme une artère *a se;* et cela dépend du fait que l'artère ophtalmique externe, qui se forme plus tard de l'interne, arrive le plus souvent, dans les embryons de cet animal, à prendre connexion avec le tronc de l'artère ophtalmique interne sur un point plus rapproché du trou optique que du globe oculaire.

Après avoir étudié les modifications qui se produisent dans la circulation embryonnaire de l'œil des mammifères cités, j'ai voulu aussi exécuter des recherches sur la circulation artérielle embryonnaire de l'œil humain.

Dans un embryon humain long de mm. 22 (un mois et demi), de l'artère carotide interne (fig. 3) se détache un rameau de calibre assez important, qui, en se dirigeant vers le trou optique, pénètre dans la cavité orbitaire et se porte vers le globe oculaire. Cette artère, qui est l'artère ophtalmique, un peu plus écartée du globe oculaire que chez les autres mammifères décrits, se divise elle aussi en deux rameaux qui courent dans l'épaisseur du revêtement connectif, lequel n'est pas encore nettement différencié en choroïde et en sclérotique. Je n'ai pas pu suivre la terminaison antérieure de ces deux rameaux artériels, parce que la masse d'injection n'a pas pénétré si avant. Du rameau artériel qui se dirige vers le côté nasal naît l'artère hyaloïdienne, et des deux ramifications artérielles en lesquelles s'est divisée l'artère ophtalmique, du côté tourné vers la masse oculaire, se détachent de minces petits rameaux qui vont arroser la couche vasculaire de la choroïde. Quelques-uns de ces petits rameaux prennent origine dans l'épaisseur de l'œil, quelques-uns, au contraire, dans la portion des deux rameaux artériels qui se trouve hors de l'œil; ces derniers sont par conséquent déjà des artères ciliaires postérieures courtes en voie de développement. Toutefois, ces deux rameaux artériels, par leur mode de se comporter, sont parfaitement homologues aux artères ciliaires communes des mammifères étudiés, et, pour les désigner, je me sers aussi du nom d'artères ciliaires communes, ou de celui de troncs des artères ciliaires. A cette époque il n'y a encore aucun indice de l'anastomose qui s'établit entre l'artère ophtalmique,

homologue de l'artère ophtalmique interne des autres mammifères, et le système de l'artère maxillaire interne. Bien que, chez l'adulte, cette communication existe, je n'ai pu établir à quelle époque elle

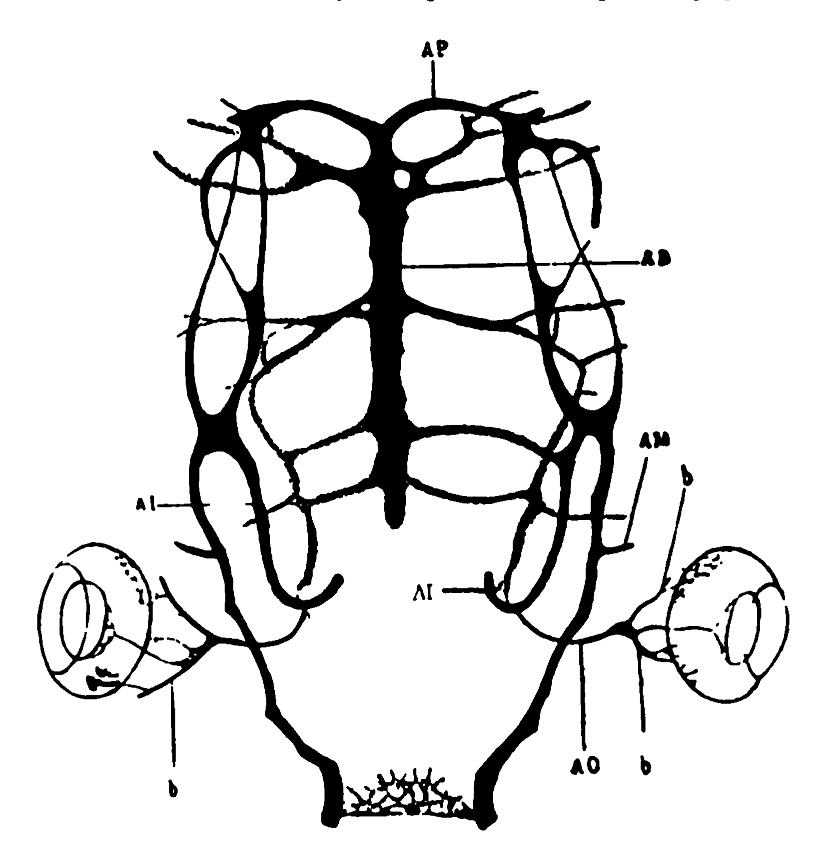


Fig. 3. — Circulation de la base du crâne d'un embryon humain long mm. 22. — AI Artère carotide interne. — AO Artère ophtalmique. — AB Artère basilaire — AP Artère cérébrale postérieure. — *b* Artères ciliaires communes. — AM Artère cérébrale moyenne.

apparaît chez l'homme. Du reste, elle n'a pas une grande importance, puisqu'elle ne modifie aucunement la circulation primitive, comme chez les autres mammifères.

Embryon humain long de mm. 50 (commencement du 3e mois). Les rameaux qui se détachent des deux artères ciliaires communes, et qui se dirigent vers la section postérieure du globe oculaire, et quelques-uns précisément autour de l'entrée du nerf optique, se sont

individualisés davantage, parce que presque tous prennent déjà origine hors de l'œil; et ce sont par conséquent des artères ciliaires postérieures courtes que l'on voit manifestement se distribuer au réseau vasculaire de la choroïde qui a été bien injectée. La portion de chacun des deux troncs artériels des artères ciliaires communes, laquelle se porte en avant et se divise en deux rameaux qui formeront le grand cercle de l'iris, mérite déjà le nom d'artère ciliaire postérieure longue.

Embryon humain long de mm. 14 (environ trois mois et 20 jours). La disposition des vaisseaux oculaires, qui s'était déjà modifiée dans l'embryon long de 5 centim., s'est accentuée davantage. Les artères ciliaires communes ne suivent plus un cours oblique pour se porter au bulbe, comme dans l'embryon long de mm. 22, mais leur distance du bulbe étant augmentée, elles ont pris un chemin en direction presque droite, sans tenir compte des petites courbes qu'elles décrivent durant leur parcours. Cette direction, comme nous le verrons, se maintiendra également chez l'adulte, chez lequel cependant, quelques-unes des courbes secondaires augmentent encore leur flexuosité. Et, par effet du changement de direction, on a précisément l'impression que, à cette époque, chacun des troncs des artères ciliaires communes s'est divisé en plusieurs rameaux qui ont pris une direction parallèle à celle du nerf optique. Ces rameaux, avant de perforer la sclérotique, se subdivisent en deux ou plusieurs petits troncs, et, tandis que la plupart de ceux-ci se portent à la choroïde, d'eux d'entre eux, au contraire, un du côté nasal et un du côté temporal, se continuent en avant jusqu'à l'iris, où ils se bifurquent, prenant un chemin horizontal.

Mais un fait important qu'on observe dans cet embryon, c'est la présence: dans un des deux yeux, d'un rameau artériel qui part de la portion extra-oculaire de l'artère hyaloïdienne (future artère centrale de la rétine) et qui, courant sur le nerf optique, perfore la sclérotique tout près de l'entrée du nerf et se distribue à la choroïde; et, dans l'autre œil, d'un petit rameau qui suit le même parcours, mais qui provient d'un rameau artériel musculaire. On peut dès lors affirmer que ces deux petits rameaux, qui contribuent à l'irroration de la choroïde, *sont, eux aussi, deux artères ciliaires postérieures courtes.*

Je n'ai pu me procurer des embryons de longueur intermédiaire entre 5 cent. et 14 cent., pour préciser l'époque de développement de ces artères ciliaires postérieures courtes, qui naissent, d'ordinaire, ou bien des artères musculaires, ou bien de l'artère hyaloïdienne (une

quelques petits rameaux à la sclérotique, deux d'entre eux, qui sont presque toujours les plus externes par rapport au méridien vertical du bulbe (un au côté nasal et un côté temporal), se prolongent en avant, entre la sclérotique et la choroïde, jusqu'à l'iris.

En outre, ou de l'artère ophtalmique, ou des artères musculaires, ou de l'artère centrale de la rétine, ou de l'artère lacrymale, ou de l'artère ethmoïdale postérieure, ou encore de l'artère sus-orbitaire, partent des rameaux artériels assez minces, qui, tous ensemble, peuvent atteindre le nombre de deux, trois et même davantage. Rasant le nerf optique, ils perforent la sclérotique tout près du point d'entrée du nerf dans le bulbe oculaire. Les recherches embryologiques par moi exécutées font connaître que, tandis que les rameaux fournis à la choroïde par les deux troncs artériels sus-décrits sont très anciens, ces derniers ramuscules artériels, qui se distribuent, eux aussi, à la choroïde, se forment plus tard. Puisque les deux troncs artériels qui fournissent du sang en même temps à la choroïde et à l'iris sont parfaitement homologues aux artères ciliaires communes du cheval (Ludwig Bach), de la brebis, de la vache, du porc, du lapin adulte (Hans Virchow), avec cette simple différence que, chez la brebis et chez la vache, quelques-uns des rameaux qui sont fournis à la choroïde se détachent des artères ciliaires communes à l'endroit où elles courent dans le canal sclérotique, tandis que, chez l'homme, ils s'en détachent tous hors du bulbe oculaire, on pourrait, chez l'homme également, conserver à ces deux troncs artériels le nom d'*artères ciliaires communes*, ou mieux encore celui de *troncs des artères ciliaires postérieures*, lesquels fournissent des rameaux courts à la choroïde et deux rameaux longs à l'iris. Aux rameaux artériels qui peuvent prendre origine de l'artère ophtalmique ou des diverses branches de celle-ci, et qui se portent eux aussi à la choroïde, mais qui se développent plus tard, appartient le nom d'*artères ciliaires postérieures courtes*. Mais, comme on donne aussi le nom d'artères ciliaires postérieures courtes aux rameaux fournis à la choroïde par les troncs des artères ciliaires postérieures ou ciliaires communes, il ne faut pas oublier qu'il existe deux sortes d'artères ciliaires postérieures courtes, les unes fournies par les troncs des artères ciliaires postérieures ou ciliaires communes, les autres fournies, ou par l'artère ophtalmique, ou par l'artère lacrymale, ou par l'artère ethmoïdale postérieure, ou par l'artère sus-orbitaire, ou par les artères musculaires, ou par l'artère centrale de la rétine. Or je constate que, dans

l'homme, tétanie mortelle, lorsque, en même temps que le corps thyréoïde, on extirpe les parathyréoïdes, qui, parfois, se trouvent toutes les quatre en rapport étroit avec lui. Lorsqu'il reste une seule parathyréoïde inférieure, ou bien les deux parathyréoïdes inférieures, mais maltraitées et lésées durant l'acte opératoire, on a tétanie transitoire ou chronique (insuffisance fonctionnelle parathyréoïdienne que nous avons pu constater expérimentalement chez le chien).

On a, au contraire, myxœdème post-opératoire, lorsque, comme cela a lieu le plus souvent, dans l'extirpation de goître, les parathyréoïdes inférieures, qui, d'ordinaire, sont plus ou moins éloignées du corps thyréoïde, sont épargnées et restent intègres.

A notre avis, les parathyréoïdes ont donc une fonction antitoxique; et, par suite, l'abolition de la fonction parathyréoïdienne entraîne la tétanie; la thyréoïde a une fonction trophique sur la nutrition générale, c'est pourquoi l'abolition de la fonction thyréoïdienne détermine le myxœdème.

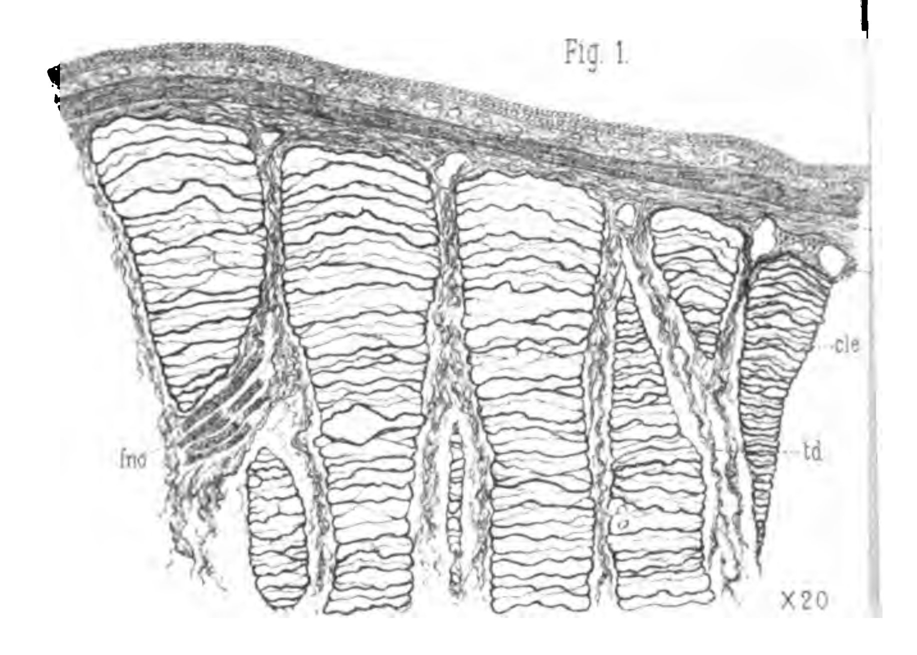
Telles étaient les conclusions que nous avions déduites dès nos premières recherches concernant cette question.

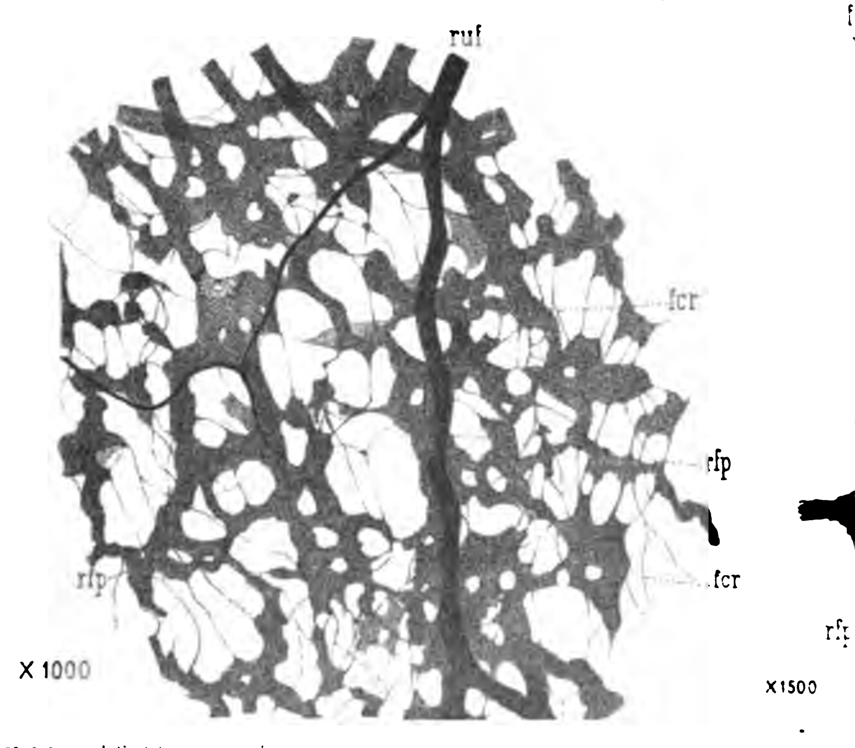
Un fait qui nous avait surpris dès le commencement, c'est que la mort des animaux après la parathyréoïdectomie a lieu, d'ordinaire, plus rapidement qu'à la suite de la thyréo-parathyréoïdectomie. C'est pourquoi nous avions conseillé dans nos publications d'essayer, chez les animaux parathyréoïdectomisés, l'action isolée des parathyréoïdes d'animaux normaux et d'animaux parathyréoïdectomisés, et cela, dans l'hypothèse que, comme il s'agit d'une association de fonction entre les thyréoïdes et les parathyréoïdes, la fonction thyréoïdienne restât altérée, pervertie, sans la fonction parathyréoïdienne.

Mais, une autre hypothèse se présentait, vers laquelle nous inclinons jusqu'à présent.

Lusena a confirmé que l'extirpation des seules parathyréoïdes tue plus vite l'animal que la thyréo-parathyréoïdectomie complète; et il a observé que si, à un chien en tétanie à la suite de la parathyréoïdectomie, on extirpe les thyréoïdes, la syndrome morbide s'atténue. Nous avions également observé ce fait, chez deux chiens, dès nos premières recherches.

Pour expliquer ces faits, jusqu'à preuve rigoureuse du contraire, nous regardons comme préférable à l'hypothèse de l'association de fonction entre la thyréoïde et les parathyréoïdes, le raisonnement suivant :





Pio P. Gregori, dis dal vero e su pietra.

TABLE DES MATIÈRES

REVUES

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

Les **ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE** paraissent par fascicules de 10 feuilles d'impression in-8°; trois fascicules forment un volume de 500 pages environ, avec de nombreuses planches.

Prix de souscription pour l'année entière (deux volumes) : **40 fr.**

Prix de la collection des volumes I-XXXII, de 640 francs réduit à **320**

L'étude quantitative des organismes et le coefficient somatique (1)

par le Prof. L. **CAMERANO.**

> « La forme numérique ne doit pas abuser. Les chiffres employés dans la méthode statistique ne sont qu'une manière de grouper des faits, dans le but d'estimer mieux leur valeur et les causes qui les ont produits. »
>
> A. DE CANDOLLE, *Hist. des sciences*, p. 111, 1873.

Lorsqu'on examine attentivement la direction donnée actuellement aux recherches sur les êtres vivants, on voit qu'il y a une tendance manifeste à appliquer à l'étude des lois de la variation les procédés mathématiques. Bon nombre de naturalistes, anglais et américains spécialement, s'occupent avec ardeur du *quantitative study of organisms*, pour employer l'expression anglaise (2). Ils espèrent arriver, par cette voie, à la solution de questions importantes relatives aux lois de la variation et à ses causes, aux effets de la sélection, à l'origine de l'espèce et, conséquemment, à la définition de l'espèce et à la distinction entre l'espèce et la variété. On cherche également à obtenir, par cette même voie, de nouveaux critériums relativement aux homologies, aux phénomènes héréditaires, aux différences sexuelles, etc.

(1) *Atti della R. Accademia delle Scienze di Torino*, vol. XXXV, 14 janvier 1900.

(2) On trouve une excellente bibliographie sur cette question dans les ouvrages suivants: GEORG DUNCKER, *Die Methode der Variationsstatistik (Arch. für Entwickelungsmechanik der Organismen)* de W. Roux, VIII, 1899, p. 167. — C. B. DAVENPORT, *Statistical methods*, p. 40, New York, 1899. — G. DUNCKER, *Wesen und ergebnisse der variationsstatistischen Methode in der Zoologie* (*Verhandl. der Deutschen Zoolog. Gesel. neunten Jahresversam.*). Leipzig, 1899, p. 209.

En un mot, dit Davenport (1), « by the use of the quantitative method biology wil pass from the field of the speculative sciences to that of the exact sciences ».

Cette affirmation enthousiaste de Davenport peut, il est vrai, être regardée au moins comme prématurée, ainsi que le démontrent les travaux de Pearson (2), Amann (3), Thompson (4), Weldon (5), que l'on doit compter parmi les plus importants.

A propos de ces travaux et d'autres semblables, Coutagne (6) fait de très justes observations: « Je crains, dit-il, que les savants anglais, qui poursuivent actuellement avec tant de zèle et d'ingéniosité ce qu'ils appellent eux-mêmes l'étude mathématique de l'évolution, ne se fassent un peu illusion sur l'efficacité de ces recherches si pénibles. Les statistiques mêmes très perfectionnées, c'est-à-dire encore plus compliquées de calculs mathématiques que ne l'était celle du Rapport de Weldon, ne donneront guère de conclusions utilisables, tellement sont nombreuses les causes de variations, dont les statistiques montrent simplement les résultantes, surtout lorsqu'il s'agit des phénomènes anthropologiques. Chaque fois que l'on en vient à la discussion des résultats donnés par le calcul, on s'aperçoit le plus souvent que le fait constaté comporte plusieurs interprétations, toutes aussi admissibes les unes que les autres, bien que parfois contradictoires ».

Ce même auteur (7), à propos du travail de K. Pearson (8), dit encore, et avec raison: « Les développements mathématiques de ce mémoire sont forts intéressants. Mais il y aurait bien des réserves à faire aux raisonnements par lesquels l'auteur essaye de passer, des résultats positifs et incontestables fournis par l'analyse mathématique,

---

(1) Loc. cit., p. 39.

(2) Pearson, *Contributions to the mathematical theory of Evolution* (*Phyl. Trans.*, CLXXXV, p. 71-110, 1894).

(3) Amann, *Application du calcul des probabilités à l'étude de la variation d'un type végétal* (*Bull. herb. Boissier*, IV).

(4) Thompson, *On certain changes observed in the dimensions of the carapace of Carcinus maenas* (*Proc. R. Soc. London*, IX).

(5) Weldon, *Attempt to mesure the death-rate due to the selective destruction of Carcinus maenas with respect to a particular dimension* (*Pr. R. Soc. London*, LVII).

(6) Coutagne, *Année biologique*, 1896, p. 272. Cfr. pour la critique de ces travaux: *Année biologique*, 1895-1896-1897.

(7) Coutagne, *Année biologique*, 1895, p. 502.

(8) Pearson, loc. cit.

à des énoncés de faits ou lois biologiques. Il faut simplifier les problèmes biologiques par un si grand nombre d'hypothèses plus ou moins vraisemblables, lorsqu'on veut les ramener à des problèmes mathématiquement solubles! Ainsi, savons-nous seulement si la tychopsie est bien réellement la forme *normale* que présentent les synoptiques de tous les caractères chez les groupes très homogènes, c'est-à-dire chez les *races pures?* Qu'est-ce, même, qu'une *race pure?* Toutes les hypothèses sur lesquelles repose la « théorie mathématique de l'évolution » devraient être préalablement contrôlées par l'expérience ».

A. Giard, dans sa note intitulée : *Sur certains cas de dédoublement des courbes de Galton dus au parasitisme et sur le dimorphisme d'origine parasitaire* (1), dit: « Le calcul ne peut que rendre sous une forme différente, souvent plus saisissante, ce qu'on lui a confié, et la statistique ne dispense pas de l'étude analytique des faits enregistrés. C'est ainsi que toute considération arithmétique ou statistique est impuissante à expliquer une particularité singulière déjà signalée par plusieurs auteurs ».

On peut également faire des considérations analogues relativement à la récente étude comparative entre les formes organiques naturelles et les formes géométriques pures, du prof. Schiaparelli (2).

De ce qui précède, devons-nous conclure que la nouvelle voie de recherches particulièrement indiquée par les naturalistes anglais et américains doive être simplement considérée comme inapte à conduire à quelque résultat utile? Non certainement.

La pensée, dirai-je avec Emery (3), que les manifestations diverses de la nature peuvent être exprimées par des équations algébriques, et que celles-ci sont des cas spéciaux de formules plus générales, se présente spontanément à l'esprit de celui qui, dans l'univers perceptible des sens, voit non seulement un objet d'étonnement, mais un sujet d'étude qui n'est point inaccessible à notre intelligence. C'est pourquoi, attribuer à chaque organisme son équation spécifique, aux variations de laquelle correspondent des modifications de l'organisme lui-même, est une pensée qui me plaît, dans sa hardiesse; elle tend

---

(1) A. Giard, *Comp. rend. Ac. Sc. Paris*, vol. 118, 1894, p. 870.

(2) Schiaparelli, *Studio comparativo tra le forme organiche naturali e le forme geometriche pure* (Milano, Hœpli, 1898). Cfr. pour la critique de ce travail: C. Emery, *Rivista di scienze biologiche*, année I, n. 4, 1899. Turin.

(3) Op. cit.

à créer de nouveaux symboles, sur lesquels l'esprit peut exercer son activité en des raisonnements abstraits, qui devraient, pour ne pas rester une vaine spéculation, être ramenés à des concepts concrets, susceptibles, par conséquent, de contrôle empirique.

Je crois que la *méthode mathématique* appliquée à l'étude des êtres vivants peut produire de bons résultats, à condition que les problèmes qu'on veut résoudre par son moyen soient bien posés et que les conclusions soient interprétées avec prudence et avec une connaissance exacte des phénomènes biologiques (1).

Même en reconnaissant que la méthode mathématique ne peut, à elle seule, nous conduire à l'explication des phénomènes biologiques, on peut toutefois admettre que son introduction dans la biologie peut produire un bon effet sur la marche des études biologiques; on peut espérer qu'elle induira les observateurs à chercher d'établir avec plus de précision qu'on ne l'a fait jusqu'à présent les données relatives à ce qu'on appelle les variations quantitatives des êtres vivants, précision dont on constate l'absence dans une trop large mesure, même dans des travaux récents.

L'étude quantitative des animaux exige avant tout la constatation, avec des mesures précises, du développement de leurs diverses parties. Les mesures des diverses parties d'un individu doivent être prises de manière qu'elles soient l'expression des résultantes des multiples causes de variation qui ont agi sur cet individu. De même aussi, les mesures

---

(1) En appliquant la méthode mathématique et statistique à l'étude des animaux vivants, il y a un écueil à éviter: c'est-à-dire qu'on doit avoir bien soin de ne pas s'engager dans la voie suivie par les anthropologistes dans l'étude du crâne, après les travaux de Broca. Contre cette école Sergi s'est élevé avec beaucoup de raison (*Specie e varietà umane — Saggio di una sistematica antropologia*. Turin, Bocca, 1900). « On a cru, dit-il (p. 13), que, en augmentant les mesures et les chiffres, « on pourrait déterminer la forme du crâne; et la dernière expression de cette « méthode se trouve dans les travaux de V. Török, qui a cru que des milliers de « mesures linéaires et angulaires pouvaient nous donner les formes rationnelles du « crâne, sans penser que les nombres sont des abstractions, et que plus ils se « multiplient, plus ils s'éloignent de la réelle perception de l'objet, lequel alors « échappe à toute détermination concrète » ..... « la méthode craniométrique, qui « est une exagération d'un principe exact, à savoir, d'exprimer numériquement « quelques rapports du crâne, comme je l'ai répété souvent et en d'autres occasions, « peut venir en aide à une méthode naturelle, qui ne doit pas être différente, dans « le principe, de celle qui a été introduite dans les autres sciences biologiques « pour la systématique, c'est-à-dire pour la botanique et pour la zoologie ».

que l'on donne comme *constantes* (1) d'une espèce doivent être l'expression des résultantes des causes qui ont agi sur l'évolution de l'espèce elle-même, en provoquant en elle une forme déterminée.

On peut penser peut-être à des mesures caractéristiques, *constantes*, pour les groupes taxonomiques les plus élevés, genres, familles, etc.; mais, pour le moment, la question n'est certainement pas mûre.

Dans le champ pratique, on doit considérer avant tout deux points principaux :

1° La manière d'exécuter les mesures pour obtenir le plus de précision possible ;

2° Les parties qui doivent être mesurées, étant donné un animal d'une espèce déterminée, et les directions dans lesquelles ces mensurations doivent être faites.

Je ne m'arrêterai pas ici à parler des moyens matériels de mesure; ils sont désormais bien connus; je dirai seulement que la règle graduée, le compas ordinaire et le compas d'épaisseur, bien employés, nous permettent, dans la plupart des cas, d'obtenir des mesures directes avec l'approximation d'au moins $^1/_4$ de millimètre. L'emploi des nonius, de l'entomomètre (2), ou d'autres instruments analogues, pourra nous donner une approximation plus grande, qui augmentera encore s'il s'agit d'animaux qu'on puisse soumettre aux mesures micrométriques avec le microscope.

Je ne m'arrêterai pas longtemps non plus sur le second point indiqué plus haut. Chaque groupe d'animaux que l'on veut mesurer doit être étudié préventivement, pour pouvoir établir quelles sont les directions dans lesquelles on doit conduire les mesures, d'une manière analogue à ce qui a été fait, par exemple, pour le corps humain.

A ce propos, il faut observer que, dans les travaux spéciographiques, même récents, on constate souvent une absence complète de critériums directifs sûrs, relativement au mode de mensuration des animaux. Souvent le descripteur se borne à donner une ou deux mesures pour chaque espèce, en les prenant sur des individus choisis parmi ceux de plus grosse taille; souvent aussi, dans les descriptions des espèces du même genre, on donne des mesures de parties diverses pour cha-

(1) Le mot *constante*, appliqué à des caractères d'espèce, de genre ou d'autres groupes taxonomiques, doit être pris dans la signification moderne de l'idée d'espèce, de genre, etc., par conséquent d'une manière relative, et non absolue.

(2) EMERY, *Bull. Soc. Ent. Ital.*, XXII, 1891.

cune d'elles, de sorte qu'il n'est possible d'utiliser ces données pour aucune étude de comparaison.

Dans l'état actuel de l'étude des animaux, il est nécessaire, si l'on veut faire un travail utile pour un progrès ultérieur de la zoologie systématique et pour l'étude quantitative des animaux:

1° d'établir, pour chaque groupe d'animaux, un plan uniforme de mesure pour toutes les espèces;

2° de ne pas se borner à donner les mesures des individus de plus grosse taille, mais d'y ajouter aussi celles des autres groupes d'individus de chaque espèce;

3° d'accompagner les mesures des différents groupes d'individus d'une espèce de toutes les observations et de toutes les données (sexe, stade de développement, âge, conditions de développement, condition de l'individu relativement à la période reproductive, etc., conditions d'*habitat*, présence ou absence, en eux, de parasites déterminés, etc.) qui peuvent, en quelque manière, conduire à l'interprétation des mesures.

Tout cela manque souvent dans les travaux spéciographiques, et c'est pour cette raison qu'un grand nombre de travaux relatifs à la faune n'ont désormais d'autre intérêt que celui d'arides inventaires.

Au contraire, une série de travaux sur la faune, même de localités restreintes et voisines les unes des autres, faits d'après les critériums fondamentaux susdits et suivant les règles de la *méthode statistique* moderne (1), aurait une importance très grande comme matériel utilisable pour une étude comparative sur la variation des animaux. et conséquemment, pour l'étude des limites spécifiques, des variétés, etc.

L'étude des entités: espèces, variétés, etc., doit précéder l'étude mathématique de l'évolution dans le sens des travaux de Pearson, de Schiaparelli, etc., car, tant qu'on ne sera pas parvenu à bien déterminer ce qu'on doit entendre par groupe homogène d'individus, ou, comme d'autres disent, par groupe d'individus de *race pure*, il ne sera pas possible de soumettre les théories mathématiques au contrôle de l'expérience.

Il faut observer, en outre, que, non seulement dans ce champ, mais dans tous les champs d'étude de la biologie, la nécessité d'une délimitation plus exacte des limites des groupes spécifiques et de variétés devient chaque jour plus pressante; délimitation rendue encore moins

(1) Davenport, Op. cit.

facile qu'auparavant par les études diétologiques récentes qui y ont introduit le *critérium biologique*.

Il faut certainement attribuer un grand poids à l'assertion de Cockerell (1), à savoir que les caractères distinctifs essentiels entre les espèces sont physiologiques, tandis que les caractères morphologiques n'ont de valeur diagnostique qu'en tant qu'ils coïncident avec les caractères physiologiques. Un champ très vaste est certainement ouvert au travail des zoologistes qui ne se contentent pas de créer à la hâte espèce sur espèce, avec une étude superficielle et incomplète des caractères morphologiques.

Dans les travaux spéciographiques, aux mesures absolues des diverses parties des animaux, on fait succéder fréquemment des mesures comparatives ou des rapports entre ces parties. Mais, ce grand matériel de données numériques (alors même qu'on voudrait le regarder comme exact) est, lui aussi, à peu près inutilisable aujourd'hui, à cause de la grande disparité des critériums suivant lesquels il a été réuni.

Souvent, dans le même travail, comme aussi dans les descriptions des espèces du même genre, on considère, pour les comparaisons et pour les rapports, des organes différents chez les diverses espèces; de sorte que les données d'une espèce ne peuvent être comparées avec celles des espèces voisines. En second lieu, la comparaison des dimensions d'un organe avec celles d'un autre, de laquelle on devrait obtenir quelques données pour l'étude de la corrélation de développement des deux organes dans une espèce, ou entre les espèces d'un genre donné, est souvent faite en choisissant les organes au hasard. Un auteur, par exemple, dans la description d'une espèce, compare la longueur de la tête avec celle du tronc; dans la description d'une espèce voisine, il compare la longueur de la tête avec celle du tibia. Une excroissance cornée, par exemple un éperon des pattes postérieures, est comparée avec le diamètre *maximum* de l'œil ou de la membrane tympanique.

Si les mesures, les comparaisons d'organes et les rapports qu'on en déduit peuvent, dans certains cas, servir pour faire une diagnose hâtive d'une espèce, ils ne sauraient être d'aucune utilité pour une étude ultérieure de comparaison.

Si l'on voulait se servir aujourd'hui de l'énorme matériel de description des espèces et des variétés, pour étudier les lois de la varia-

(1) Cockerell, *Proc. Acad. Nat. Sc. Philadelfia.*

bilité on resterait, dans la plupart des cas, désillusionné en voyant combien a été incomplète et superficielle l'observation qui a présidé à sa formation. Dans ce champ également, le travail est en grande partie à refaire avec des méthodes plus exactes et avec plus de largeur de vues.

Et il ne s'agit pas d'une étude courte et facile, puisque la corrélation, dans le vrai sens du mot, veut un rapport persistant et opérant dans une égale mesure entre deux ordres de phénomènes concomitants, qui, dans notre cas, donnent comme résultante la variation corrélative de deux ou de plusieurs organes. La cause de la corrélation de deux ou de plusieurs organes ne consiste pas toujours dans l'action qu'un organe, en se développant ou en se réduisant, exerce sur les autres ; mais on doit souvent la rechercher hors d'eux. Il y a un long travail à faire pour déterminer, dans les diverses espèces d'animaux, les *corrélations proprement dites* entre les divers organes, et les simples *coïncidences* (*corrélation fortuite* de Pearson (1)).

L'étude quantitative des animaux, faite avec les critériums modernes, peut fournir le matériel adapté pour les recherches sus-mentionnées.

Dans l'étude quantitative d'une série d'individus appartenant à un groupe déterminé, nous pouvons nous borner à établir, avec le plus de précision possible, des séries de mesures absolues des divers organes.

Avec ces données, la variation corrélative de deux organes, ou plus, pourra être facilement étudiée sans recourir au système de Warren (2), qui consiste à comparer, par exemple, les mesures de deux organes à une troisième et à comparer ensuite entre eux les deux rapports ainsi obtenus.

Mais ce qui est plus intéressant, c'est d'étudier le développement des divers caractères avec la variation de la taille de l'animal, suivant l'âge, les conditions spéciales de vie, etc., non seulement chez les individus d'une espèce, mais chez les individus des diverses espèces d'un genre, d'une famille, etc.

Pour ces recherches, il faut comparer entre eux des individus de taille différente dans le milieu de chaque espèce, et aussi des espèces de taille souvent notablement diverse dans le cercle du même genre. Les mesures absolues n'étant pas comparables dans ce cas, on dit d'ordinaire, par exemple, que le caractère *a*, chez les individus jeunes

---

(1) PEARSON, op. cit.

(2) WARREN, *Variation in Portunus depurator* (*Pr. R. Soc., London*, IX, 1896).

d'une espèce, est la $^1/_2$ du caractère *b*, tandis que chez les individus adultes il en est les $^2/_3$; ou bien que, dans l'espèce A, le caractère *a* est égal à la $^1/_2$ du caractère *b*, tandis que dans l'espèce B, le même caractère *a* est égal seulement à $^1/_3$ du caractère *b*, et ainsi de suite.

Cette méthode très peu précise, qui est celle que l'on suit généralement, peut servir pour une diagnose spécifique rapide et sommaire, mais non pour l'étude précise, quantitative, des animaux.

Angelos Andres, dans son récent travail sur les caractères sexuels secondaires de la tanche (1), s'est également occupé de cette question. « Les zoologistes, dit-il, se sont toujours heurtés à la difficulté d'exprimer par des chiffres les rapports de position et de grandeur des divers organes et des diverses régions du corps; et non seulement pour les poissons, mais pour toute espèce d'animal. En général, cependant, ils ne l'ont pas résolue; il se sont tout au plus limités à comparer entre elles les distances ou les grandeurs des divers organes, à observer, par exemple, qu'une nageoire (pour nous en tenir toujours aux poissons) est aussi longue que la tête, qu'une autre égale la hauteur *maximum* du corps; que l'œil se trouve aux deux tiers entre la pointe du museau et le bord operculaire, etc., ou bien à prendre comme unité de mesure un organe déterminé, par exemple le diamètre de l'œil, et à dire que la tête a une longueur de dix diamètres, que la narine est à la distance d'un diamètre de la pointe du museau, que l'œil en est éloigné de deux et demi, etc.; procédés d'ailleurs déjà employés par les artistes à propos du corps humain. — Mais, comme il est facile de le reconnaître, ce sont là des méthodes tout à fait empiriques, qui ne peuvent donner des résultats dignes de considération; méthodes qui servent, jusqu'à un certain point, pour une espèce bien connue, comme l'est la nôtre, ou pour comparer approximativement des espèces diverses, mais qui ne servent aucunement quand il s'agit de déterminer des différences fines et fugitives, telles que celles des variations individuelles et sexuelles. — C'est d'après ces considérations que j'ai imaginé la méthodes des *millièmes somatiques*, qui, autant que je sache, est nouvelle ou du moins peu employée ».

« Les mensurations, continue Andres, furent faites en millimètres; mais cela ne suffisait pas, car, à cause de l'inévitable diversité de

(1) *Rendiconti R. Istituto Lombardo di lett.*, série II, vol. XXX, 1897.

grosseur des exemplaires examinés, les chiffres obtenus pour les différentes distances n'étaient pas facilement comparables d'une série à l'autre. Et cela n'étonne pas si l'on réfléchit que, dans ce cas, les distances mesurées ne représentent pas des quantités concrètes et absolues, mais seulement des quantités abstraites et relatives, c'est-à-dire de simples rapports entre la partie et le tout, entre la grosseur d'une région ou d'un organe et la grosseur du corps entier. Les choses étant ainsi, il fut nécessaire de transformer ces chiffres concrets du système métrique en chiffres abstraits exprimant ces rapports. Pour arriver à ce but, au lieu d'employer comme unité de mesure le mètre avec ses fractions, je pris comme unité la longueur du corps de l'animal mesuré, et j'exprimai les différentes distances comme des fractions de cette unité. J'ai donc supposé que, dans chaque cas, le corps de l'animal était long de 1000 parties, et conséquemment j'ai indiqué par des millièmes les diverses distances mesurées dans celui-ci. Avec une simple équation ($L : 1000 = l : x$, L étant la longueur totale du corps, et l une des distances partielles) il fut facile, bien que très long et très ennuyeux, de réduire toutes les séries de millimètres concrets en séries de millièmes abstraits, ou *millièmes somatiques*, comme je les ai appelés ».

La méthode proposée par Andres donne certainement de bons résultats; mais elle est très longue et fatigante, puisque, pour chaque mesure absolue, il faut calculer l'équation $L : 1000 = l : x$.

On peut, à mon avis, rendre la méthode proposée plus rapide et plus simple, de la manière suivante.

De l'équation susdite on a :

$$x = \frac{1000 \times l}{L};$$

or, je puis écrire aussi $x = \frac{1000}{L} l$.

Le rapport $\frac{1000}{L}$ est une quantité constante pour chaque individu, dont le corps a la longueur de L, laquelle multiplie les mesures absolues des diverses parties de l'individu; $\frac{1000}{L}$ peut être calculé une fois pour toutes.

En outre, la division du corps que l'on prend comme base étant arbitraire, on peut demander s'il ne conviendrait pas de choisir un

nombre qui eût une plus grande quantité de diviseurs entiers que le nombre 1000; cela donnerait, en effet, dans bien des cas, plus de précision dans le calcul, et l'on n'aurait plus autant de fractions à négliger.

Le nombre qui satisfait le mieux à cette condition est, comme on le sait, 360.

Je propose de substituer 360 à 1000; et ainsi, dans le cas d'Andres, la longueur du corps serait divisée en 360 parties, et les mesures des autres parties seraient exprimées en trois centsoixantièmes de la longueur du corps.

Cela établi, on peut calculer une fois pour toutes le rapport $\frac{360}{L}$, en faisant successivement $L=1$, $L=2$, $L=3$, etc., jusqu'à 360, de manière que, en appelant ω le rapport $\frac{360}{L}$,

$$x=\frac{360}{L}l$$

pourra s'écrire $x=\omega\times l$, où ω est le rapport de la longueur du corps d'un individu donné à 360, l la longueur absolue d'une partie donnée de l'individu, x la longueur de la partie exprimée en trois centsoixantièmes de la longueur du corps.

ω est donc le coefficient par lequel il faut multiplier les longueurs absolues des diverses parties d'un individu pour rendre ces longueurs comparables avec celles d'autres individus de dimensions diverses, calculées de la même manière.

Il est inutile de dire que L et l pourront être exprimés par les unités de mesure que l'on croira les plus opportunes: en mètres, en décimètres, en centimètres, en millimètres, en dixièmes de millimètres, en centièmes de millimètres, en millièmes de millimètres, etc., comme aussi en millimètres carrés, etc., en millimètres cubes, etc.

Dans les tables annexées à ce travail, j'ai calculé la valeur de ω depuis $^1/_4$ d'un jusqu'à 360, en procédant par quarts successifs. Je crois que cela peut être suffisant dans la pratique, puisque, dans la plupart des cas, L et l pourront être exprimés en millimètres, et que, en général, la précision des mesures prises directement ne peut pas descendre au-dessous de $^1/_4$ de millimètre.

Dans les cas où la chose est possible, L et l pourront être exprimés en dixièmes de millimètre, et l'on pourra avoir les valeurs de ω cal-

culées à $^1/_4$ de dixième de millimètre. Il en sera de même si nous donnons les valeurs de L et de *l* en micromillimètres.

Dans les cas spéciaux d'animaux de grosse taille, la précision à $^1/_4$ de centimètre, et parfois aussi à $^1/_4$ de décimètre sera la seule qu'on pourra pratiquement atteindre, surtout s'il s'agit d'animaux en chair.

Il est évidemment inutile de tenir compte d'une mesure absolue du $^1/_4$ de millimètre, si les conditions dans lesquelles la mesure est faite peuvent faire croire à une erreur possible non inférieure à un millimètre, etc.

Au coefficient ω, je donne par brièveté le nom de *coefficient somatique individuel.*

Les recherches futures décideront s'il est possible d'arriver à établir un *coefficient somatique spécifique*, un *coefficient somatique générique*, etc.

Dans la méthode proposée par Andres et dans la mienne, on doit toujours établir, pour chaque groupe d'animaux, les limites précises de la longueur L de l'animal que l'on entend divisée en 360 parties. Elle pourra être la longueur totale de l'animal, du sommet du museau à l'extrémité postérieure du corps; elle pourra être une longueur moindre (comme par exemple celle qui a été prise par Andres). En établissant cette longueur, on doit se rappeler deux points principaux :

1° Il faut établir des limites qu'on puisse mesurer avec la plus grande précision possible, puisque c'est avec la longueur en question que, des tables annexées, on obtient la valeur du *coefficient somatique* ω;

2° Il faut chercher la partie qui, chez les individus d'une espèce, se montre la moins variable. Ainsi, par exemple, si, avec les méthodes proposées, on veut étudier les dimensions des diverses parties d'un lézard ou d'une salamandre, il sera bon de faire L = à la longueur qui va de la symphyse de la mandibule à la moitié de l'ouverture anale, laissant en dehors la queue (partie très variable), qui est ensuite mesurée isolément comme une autre partie quelconque de l'animal. Après avoir choisi une partie déterminée pour obtenir la valeur L, on doit la conserver pour tous les individus chez lesquels on veut faire une étude comparative des dimensions de leurs organes.

Voici un exemple pratique appliqué à quelques mesures de 3 individus, de taille diverse, de *Bufo vulgaris* Laur.

Mesures absolues en millimètres.

	a	b	c
Longueur totale mesurée de la symphyse de la mandibule à l'ouverture anale = (L)	m. 0,045	m. 0,060	m. 0,120
Longueur de la tête = (l)	» 0,011	» 0,020	» 0,042
» du tibia = (l')	» 0,017	» 0,022	» 0,045
Diamètre *maximum* de l'œil = (l'')	» 0,005	» 0,0055	» 0,009

La longueur totale, etc. (comme ci-dessus) étant, pour l'individu *a*, de m. 0,045, des tables annexées on déduit $\omega = 8$; de même pour l'individu *b*, $\omega = 6$, et pour l'individu *c* $\omega = 3$. En multipliant respectivement, pour les trois individus, les mesures l, l', l'' par 8, par 6 et par 3, on obtient les mesures exprimées en 360[èmes] somatiques.

	a	b	c
Longueur de la tête	88	120	126
» du tibia	136	132	135
Diam. *maximum* de l'œil	40	33	27

Avec l'emploi du *coefficient somatique*, qu'on peut obtenir rapidement des tables annexées, la réduction des mesures absolues arrive à être une opération facile et peu longue. Je crois que cette manière de présenter les mesures des diverses parties des animaux pourra permettre des comparaisons sûres des variations des individus d'une espèce et des diverses espèces entre elles, et qu'elle pourra servir à la réunion de bons matériaux pour l'étude de la systématique et pour l'étude quantitative des animaux.

Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique
		11	32,727	**22**	16,363	**33**	10,909	**44**	8,181
0,25	1440	11,25	32	22,25	16,179	33,25	10,827	44,25	8,136
0,50	720	11,50	31,304	22,50	16	33,50	10,746	44,50	8,090
0,75	480	11,75	30,638	22,75	15,824	33,75	10,667	44,75	8,045
1	360	**12**	30	**23**	15,652	**34**	10,588	**45**	8
1,25	288	12,25	29,388	23,25	15,484	34,25	10,511	45,25	7,956
1,50	240	12,50	28,8	23,50	15,319	34,50	10,435	45,50	7,912
1,75	205,714	12,75	28,235	23,75	15,158	34,75	10,360	45,75	7,869
2	180	**13**	27,692	**24**	15	**35**	10,285	**46**	7,826
2,25	160	13,25	27,169	24,25	14,845	35,25	10,213	46,25	7,784
2,50	144	13,50	26,667	24,50	14,693	35,50	10,141	46,50	7,742
2,75	130,909	13,75	26,181	24,75	14,545	35,75	10,069	46,75	7,701
3	120	**14**	25,714	**25**	14,4	**36**	10	**47**	7,660
3,25	110,769	14,25	25,265	25,25	14,257	36,25	9,931	47,25	7,619
3,50	102,857	14,50	24,827	25,50	14,118	36,50	9,863	47,50	7,579
3,75	96	14,75	24,407	25,75	13,981	36,75	9,796	47,75	7,539
4	90	**15**	24	**26**	13,846	**37**	9,729	**48**	7,5
4,25	84,706	15,25	23,606	26,25	13,714	37,25	9,664	48,25	7,461
4,50	80	15,50	23,226	26,50	13,585	37,50	9,6	48,50	7,423
4,75	75,789	15,75	22,857	26,75	13,457	37,75	9,536	48,75	7,385
5	72	**16**	22,50	**27**	13,333	**38**	9,473	**49**	7,347
5,25	68,571	16,25	22,153	27,25	13,211	38,25	9,412	49,25	7,310
5,50	65,454	16,50	21,818	27,50	13,091	38,50	9,351	49,50	7,273
5,75	62,609	16,75	21,493	27,75	12,973	38,75	9,290	49,75	7,236
6	60	**17**	21,176	**28**	12,857	**39**	9,231	**50**	7,2
6,25	57,6	17,25	20,869	28,25	12,744	39,25	9,172	50,25	7,164
6,50	55,385	17,50	20,571	28,50	12,632	39,50	9,114	50,50	7,129
6,75	53,333	17,75	20,281	28,75	12,522	39,75	9,057	50,75	7,094
7	51,428	**18**	20	**29**	12,413	**40**	9	**51**	7,059
7,25	49,655	18,25	19,726	29,25	12,308	40,25	8,944	51,25	7,028
7,50	48	18,50	19,459	29,50	12,203	40,50	8,889	51,50	6,990
7,75	46,452	18,75	19,2	29,75	12,101	40,75	8,834	51,75	6,956
8	45	**19**	18,947	**30**	12	**41**	8,780	**52**	6,923
8,25	43,664	19,25	18,701	30,25	11,901	41,25	8,728	52,25	6,890
8,50	42,353	19,50	18,461	30,50	11,803	41,50	8,675	52,50	6,857
8,75	41,143	19,75	18,228	30,75	11,707	41,75	8,623	52,75	6,825
9	40	**20**	18	**31**	11,612	**42**	8,571	**53**	6,792
9,25	38,918	20,25	17,778	31,25	11,52	42,25	8,521	53,25	6,761
9,50	37,894	20,50	17,561	31,50	11,429	42,50	8,471	53,50	6,729
9,75	36,923	20,75	17,345	31,75	11,339	42,75	8,421	53,75	6,698
10	36	**21**	17,142	**32**	11,25	**43**	8,371	**54**	6,667
10,25	35,122	21,25	16,941	32,25	11,163	43,25	8,324	54,25	6,636
10,50	34,286	21,50	16,744	32,50	11,077	43,50	8,275	54,50	6,605
10,75	33,488	21,75	16,551	32,75	10,992	43,75	8,229	54,75	6,575

Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique
55	6,545	**66**	5,455	**77**	4,675	**88**	4,091	**99**	3,636
55,25	6,516	66,25	5,434	77,25	4,660	88,25	4,079	99,25	3,627
55,50	6,486	66,50	5,414	77,50	4,645	88,50	4,068	99,50	3,618
55,75	6,457	66,75	5,393	77,75	4,630	88,75	4,056	99,75	3,609
56	6,429	**67**	5,373	**78**	4,615	**89**	4,049	**100**	3,60
56,25	6,4	67,25	5,355	78,25	4,601	89,25	4,034	100,25	3,591
56,50	6,371	67,50	5,333	78,50	4,586	89,50	4,022	100,50	3,582
56,75	6,344	67,75	5,314	78,75	4,571	89,75	4,011	100,75	3,573
57	6,316	**68**	5,294	**79**	4,557	**90**	4	**101**	3,564
57,25	6,288	68,25	5,275	79,25	4,543	90,25	3,989	101,25	3,555
57,50	6,261	68,50	5,255	79,50	4,528	90,50	3,978	101,50	3,546
57,75	6,234	68,75	5,236	79,75	4,514	90,75	3,967	101,75	3,538
58	6,207	**69**	5,217	**80**	4,5	**91**	3,956	**102**	3,529
58,25	6,180	69,25	5,198	80,25	4,486	91,25	3,945	102,25	3,520
58,50	6,154	69,50	5,180	80,50	4,472	91,50	3,934	102,50	3,512
58,75	6,128	69,75	5,161	80,75	4,458	91,75	3,920	102,75	3,503
59	6,102	**70**	5,143	**81**	4,444	**92**	3,913	**103**	3,495
59,25	6,076	70,25	5,125	81,25	4,431	92,25	3,902	103,25	3,486
59,50	6,050	70,50	5,106	81,50	4,417	92,50	3,892	103,50	3,478
59,75	6,025	70,75	5,088	81,75	4,404	92,75	3,881	103,75	3,469
60	6	**71**	5,070	**82**	4,390	**93**	3,871	**104**	3,462
60,25	5,975	71,25	5,059	82,25	4,378	93,25	3,861	104,25	3,453
60,50	5,950	71,50	5,035	82,50	4,367	93,50	3,850	104,50	3,444
60,75	5,926	71,75	5,017	82,75	4,350	93,75	3,84	104,75	3,436
61	5,902	**72**	5	**83**	4,337	**94**	3,830	**105**	3,429
61,25	5,878	72,25	4,983	83,25	4,324	94,25	3,819	105,25	3,420
61,50	5,854	72,50	4,966	83,50	4,311	94,50	3,810	105,50	3,412
61,75	5,830	72,75	4,948	83,75	4,298	94,75	3,804	105,75	3,404
62	5,806	**73**	4,932	**84**	4,286	**95**	3,789	**106**	3,396
62,25	5,783	73,25	4,915	84,25	4,274	95,25	3,779	106,25	3,388
62,50	5,76	73,50	4,898	84,50	4,260	95,50	3,770	106,50	3,380
62,75	5,737	73,75	4,881	84,75	4,248	95,75	3,760	106,75	3,372
63	5,730	**74**	4,857	**85**	4,235	**96**	3,75	**107**	3,364
63,25	5,692	74,25	4,848	85,25	4,223	96,25	3,740	107,25	3,356
63,50	5,669	74,50	4,832	85,50	4,211	96,50	3,731	107,50	3,348
63,75	5,647	74,75	4,829	85,75	4,198	96,75	3,721	107,75	3,341
64	5,625	**75**	4,8	**86**	4,186	**97**	3,711	**108**	3,333
64,25	5,603	75,25	4,784	86,25	4,170	97,25	3,702	108,25	3,325
64,50	5,581	75,50	4,768	86,50	4,162	97,50	3,692	108,50	3,317
64,75	5,560	75,75	4,752	86,75	4,150	97,75	3,683	108,75	3,310
65	5,588	**76**	4,737	**87**	4,138	**98**	3,673	**109**	3,303
65,25	5,517	76,25	4,721	87,25	4,126	98,25	3,664	109,25	3,295
65,50	5,496	76,50	4,706	87,50	4,114	98,50	3,655	109,50	3,287
65,75	5,475	76,75	4,691	87,75	4,103	98,75	3,645	109,75	3,280

Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique
110	3,273	**121**	2,975	**132**	2,728	**143**	2,517	**154**	2,337
110,25	3,265	121,25	2,969	132,25	2,722	143,25	2,513	154,25	2,334
110,50	3,257	121,50	2,962	132,50	2,717	143,50	2,509	154,50	2,330
110,75	3,250	121,75	2,956	132,75	2,712	143,75	2,504	154,75	2,326
111	3,243	**122**	2,951	**133**	2,707	**144**	2,5	**155**	2,322
111,25	3,235	122,25	2,944	133,25	2,702	144,25	2,496	155,25	2,319
111,50	3,228	122,50	2,938	133,50	2,696	144,50	2,491	155,50	2,315
111,75	3,221	122,75	2,932	133,75	2,692	144,75	2,487	155,75	2,311
112	3,214	**123**	2,927	**134**	2,687	**145**	2,483	**156**	2,308
112,25	3,207	123,25	2,920	134,25	2,681	145,25	2,478	156,25	2,304
112,50	3,200	123,50	2,914	134,50	2,677	145,50	2,474	156,50	2,300
112,75	3,192	123,75	2,909	134,75	2,672	145,75	2,470	156,75	2,296
113	3,186	**124**	2,903	**135**	2,667	**146**	2,466	**157**	2,293
113,25	3,178	124,25	2,897	135,25	2,662	146,25	2,462	157,25	2,289
113,50	3,171	124,50	2,891	135,50	2,657	146,50	2,457	157,50	2,286
113,75	3,164	124,75	2,885	135,75	2,652	146,75	2,453	157,75	2,282
114	3,158	**125**	2,88	**136**	2,647	**147**	2,449	**158**	2,278
114,25	3,150	125,25	2,874	136,25	2,642	147,25	2,445	158,25	2,275
114,50	3,144	125,50	2,868	136,50	2,637	147,50	2,441	158,50	2,272
114,75	3,137	125,75	2,862	136,75	2,633	147,75	2,437	158,75	2,268
115	3,130	**126**	2,857	**137**	2,628	**148**	2,432	**159**	2,264
115,25	3,123	126,25	2,851	137,25	2,623	148,25	2,428	159,25	2,261
115,50	3,116	126,50	2,845	137,50	2,618	148,50	2,424	159,50	2,257
115,75	3,110	126,75	2,840	137,75	2,613	148,75	2,420	159,75	2,254
116	3,103	**127**	2,835	**138**	2,609	**149**	2,416	**160**	2,25
116,25	3,096	127,25	2,829	138,25	2,604	149,25	2,412	160,25	2,246
116,50	3,090	127,50	2,823	138,50	2,599	149,50	2,408	160,50	2,243
116,75	3,083	127,75	2,818	138,75	2,595	149,75	2,404	160,75	2,240
117	3,076	**128**	2,813	**139**	2,590	**150**	2,4	**161**	2,236
117,25	3,070	128,25	2,807	139,25	2,585	150,25	2,396	161,25	2,232
117,50	3,063	128,50	2,801	139,50	2,581	150,50	2,392	161,50	2,229
117,75	3,057	128,75	2,796	139,75	2,576	150,75	2,388	161,75	2,226
118	3,051	**129**	2,791	**140**	2,571	**151**	2,384	**162**	2,222
118,25	3,044	129,25	2,785	140,25	2,567	151,25	2,380	162,25	2,219
118,50	3,037	129,50	2,779	140,50	2,562	151,50	2,377	162,50	2,215
118,75	3,031	129,75	2,774	140,75	2,558	151,75	2,372	162,75	2,212
119	3,025	**130**	2,769	**141**	2,553	**152**	2,368	**163**	2,209
119,25	3,018	130,25	2,764	141,25	2,549	152,25	2,365	163,25	2,205
119,50	3,012	130,50	2,759	141,50	2,544	152,50	2,361	163,50	2,202
119,75	3,006	130,75	2,753	141,75	2,540	152,75	2,357	163,75	2,198
120	3	**131**	2,748	**142**	2,535	**153**	2,353	**164**	2,195
120,25	2,993	131,25	2,743	142,25	2,531	153,25	2,349	164,25	2,192
120,50	2,987	131,50	2,738	142,50	2,526	153,50	2,345	164,50	2,188
120,75	2,981	131,75	2,732	142,75	2,522	153,75	2,341	164,75	2,185

Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique
165	2,182	**176**	2,045	**187**	1,925	**198**	1,818	**209**	1,722
165,25	2,179	176,25	2,043	187,25	1,923	198,25	1,816	209,25	1,720
165,50	2,175	176,50	2,039	187,50	1,920	198,50	1,813	209,50	1,718
165,75	2,172	176,75	2,037	187,75	1,917	198,75	1,811	209,75	1,716
166	2,169	**177**	2,034	**188**	1,915	**199**	1,809	**210**	1,714
166,25	2,165	177,25	2,031	188,25	1,912	199,25	1,807	210,25	1,712
166,50	2,162	177,50	2,028	188,50	1,910	199,50	1,805	210,50	1,710
166,75	2,159	177,75	2,025	188,75	1,907	199,75	1,802	210,75	1,708
167	2,156	**178**	2,022	**189**	1,905	**200**	1,8	**211**	1,706
167,25	2,152	178,25	2,020	189,25	1,902	200,25	1,798	211,25	1,704
167,50	2,149	178,50	2,017	189,50	1,900	200,50	1,796	211,50	1,702
167,75	2,146	178,75	2,014	189,75	1,897	200,75	1,793	211,75	1,700
168	2,143	**179**	2,011	**190**	1,895	**201**	1,791	**212**	1,698
168,25	2,140	179,25	2,008	190,25	1,892	201,25	1,789	212,25	1,696
168,50	2,136	179,50	2,006	190,50	1,890	201,50	1,787	212,50	1,694
168,75	2,133	179,75	2,003	190,75	1,887	201,75	1,784	212,75	1,692
169	2,130	**180**	2	**191**	1,885	**202**	1,782	**213**	1,690
169,25	2,127	180,25	1,997	191,25	1,882	202,25	1,780	213,25	1,688
169,50	2,124	180,50	1,994	191,50	1,880	202,50	1,778	213,50	1,686
169,75	2,121	180,75	1,992	191,75	1,877	202,75	1,776	213,75	1,684
170	2,118	**181**	1,989	**192**	1,875	**203**	1,773	**214**	1,682
170,25	2,115	181,25	1,986	192,25	1,873	203,25	1,771	214,25	1,680
170,50	2,111	181,50	1,983	192,50	1,870	203,50	1,769	214,50	1,678
170,75	2,108	181,75	1,980	192,75	1,867	203,75	1,767	214,75	1,676
171	2,105	**182**	1,978	**193**	1,865	**204**	1,765	**215**	1,674
171,25	2,102	182,25	1,975	193,25	1,863	204,25	1,763	215,25	1,672
171,50	2,099	182,50	1,973	193,50	1,860	204,50	1,760	215,50	1,671
171,75	2,096	182,75	1,970	193,75	1,858	204,75	1,758	215,75	1,669
172	2,093	**183**	1,967	**194**	1,856	**205**	1,756	**216**	1,667
172,25	2,090	183,25	1,965	194,25	1,853	205,25	1,754	216,25	1,665
172,50	2,087	183,50	1,962	194,50	1,851	205,50	1,752	216,50	1,663
172,75	2,084	183,75	1,959	194,75	1,849	205,75	1,749	216,75	1,661
173	2,081	**184**	1,957	**195**	1,846	**206**	1,747	**217**	1,659
173,25	2,078	184,25	1,954	195,25	1,844	206,25	1,745	217,25	1,657
173,50	2,075	184,50	1,951	195,50	1,841	206,50	1,743	217,50	1,655
173,75	2,072	184,75	1,949	195,75	1,839	206,75	1,741	217,75	1,653
174	2,069	**185**	1,946	**196**	1,837	**207**	1,739	**218**	1,651
174,25	2,066	185,25	1,943	196,25	1,834	207,25	1,737	218,25	1,649
174,50	2,062	185,50	1,941	196,50	1,832	207,50	1,735	218,50	1,648
174,75	2,060	185,75	1,938	196,75	1,830	207,75	1,733	218,75	1,646
175	2,057	**186**	1,935	**197**	1,827	**208**	1,731	**219**	1,644
175,25	2,054	186,25	1,933	197,25	1,825	208,25	1,729	219,25	1,642
175,50	2,051	186,50	1,930	197,50	1,823	208,50	1,727	219,50	1,640
175,75	2,048	186,75	1,928	197,75	1,820	208,75	1,725	219,75	1,638

Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique
220	1,636	**231**	1,558	**242**	1,488	**253**	1,423	**264**	1,363
220,25	1,635	231,25	1,557	242,25	1,486	253,25	1,422	264,25	1,362
220,50	1,633	231,50	1,555	242,50	1,485	253,50	1,420	264,50	1,361
220,75	1,631	231,75	1,553	242,75	1,483	253,75	1,419	264,75	1,360
221	1,629	**232**	1,552	**243**	1,481	**254**	1,417	**265**	1,358
221,25	1,627	232,25	1,550	243,25	1,480	254,25	1,416	265,25	1,357
221,50	1,625	232,50	1,548	243,50	1,478	254,50	1,415	265,50	1,356
221,75	1,623	232,75	1,547	243,75	1,477	254,75	1,413	265,75	1,354
222	1,621	**233**	1,545	**244**	1,475	**255**	1,412	**266**	1,353
222,25	1,620	233,25	1,543	244,25	1,474	255,25	1,410	266,25	1,352
222,50	1,618	233,50	1,542	244,50	1,472	255,50	1,409	266,50	1,351
222,75	1,616	233,75	1,540	244,75	1,471	255,75	1,408	266,75	1,350
223	1,614	**234**	1,538	**245**	1,469	**256**	1,406	**267**	1,348
223,25	1,613	234,25	1,537	245,25	1,468	256,25	1,405	267,25	1,347
223,50	1,611	234,50	1,535	245,50	1,466	256,50	1,404	267,50	1,346
223,75	1,609	234,75	1,534	245,75	1,465	256,75	1,402	267,75	1,345
224	1,607	**235**	1,532	**246**	1,463	**257**	1,401	**268**	1,343
224,25	1,605	235,25	1,530	246,25	1,462	257,25	1,399	268,25	1,342
224,50	1,604	235,50	1,529	246,50	1,460	257,50	1,398	268,50	1,341
224,75	1,602	235,75	1,527	246,75	1,459	257,75	1,397	268,75	1,340
225	1,6	**236**	1,525	**247**	1,457	**258**	1,395	**269**	1,338
225,25	1,598	236,25	1,524	247,25	1,456	258,25	1,394	269,25	1,337
225,50	1,596	236,50	1,522	247,50	1,455	258,50	1,393	269,50	1,336
225,75	1,595	236,75	1,520	247,75	1,453	258,75	1,391	269,75	1,335
226	1,594	**237**	1,519	**248**	1,452	**259**	1,390	**270**	1,333
226,25	1,591	237,25	1,517	248,25	1,450	259,25	1,388	270,25	1,332
226,50	1,589	237,50	1,516	248,50	1,449	259,50	1,387	270,50	1,331
226,75	1,588	237,75	1,514	248,75	1,447	259,75	1,386	270,75	1,330
227	1,586	**238**	1,513	**249**	1,446	**260**	1,385	**271**	1,328
227,25	1,584	238,25	1,511	249,25	1,444	260,25	1,383	271,25	1,327
227,50	1,582	238,50	1,509	249,50	1,443	260,50	1,382	271,50	1,326
227,75	1,581	238,75	1,508	249,75	1,441	260,75	1,381	271,75	1,325
228	1,579	**239**	1,506	**250**	1,440	**261**	1,379	**272**	1,324
228,25	1,577	239,25	1,505	250,25	1,439	261,25	1,378	272,25	1,322
228,50	1,575	239,50	1,503	250,50	1,437	261,50	1,377	272,50	1,321
228,75	1,574	239,75	1,502	250,75	1,436	261,75	1,375	272,75	1,320
229	1,572	**240**	1,5	**251**	1,434	**262**	1,374	**273**	1,319
229,25	1,570	240,25	1,498	251,25	1,433	262,25	1,373	273,25	1,318
229,50	1,569	240,50	1,497	251,50	1,431	262,50	1,371	273,50	1,317
229,75	1,567	240,75	1,495	251,75	1,430	262,75	1,370	273,75	1,315
230	1,565	**241**	1,494	**252**	1,429	**263**	1,369	**274**	1,314
230,25	1,564	241,25	1,492	252,25	1,427	263,25	1,368	274,25	1,313
230,50	1,562	241,50	1,491	252,50	1,426	263,50	1,366	274,50	1,311
230,75	1,560	241,75	1,489	252,75	1,424	263,75	1,365	274,75	1,310

Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique
275	1,309	**286**	1,259	**297**	1,212	**308**	1,1688	**319**	1,1285
275,25	1,308	286,25	1,258	297,25	1,211	308,25	1,1679	319,25	1,1276
275,50	1,307	286,50	1,257	297,50	1,210	308,50	1,1669	319,50	1,1268
275,75	1,306	286,75	1,255	297,75	1,209	308,75	1,1659	319,75	1,1259
276	1,304	**287**	1,254	**298**	1,208	**309**	1,1650	**320**	1,1250
276,25	1,303	287,25	1,253	298,25	1,207	309,25	1,1641	320,25	1,1241
276,50	1,302	287,50	1,252	298,50	1,206	309,50	1,1632	320,50	1,1232
276,75	1,301	287,75	1,251	298,75	1,205	309,75	1,1622	320,75	1,1224
277	1,300	**288**	1,25	**299**	1,204	**310**	1,1613	**321**	1,1215
277,25	1,298	288,25	1,249	299,25	1,203	310,25	1,1604	321,25	1,1206
277,50	1,297	288,50	1,248	299,50	1,202	310,50	1,1594	321,50	1,1198
277,75	1,296	288,75	1,247	299,75	1,201	310,75	1,1584	321,75	1,1189
278	1,295	**289**	1,246	**300**	1,2	**311**	1,1575	**322**	1,1178
278,25	1,293	289,25	1,245	300,25	1,199	311,25	1,1566	322,25	1,1171
278,50	1,292	289,50	1,244	300,50	1,198	311,50	1,1557	322,50	1,1162
278,75	1,291	289,75	1,242	300,75	1,197	311,75	1,1548	322,75	1,1154
279	1,290	**290**	1,241	**301**	1,196	**312**	1,1538	**323**	1,1142
279,25	1,289	290,25	1,240	301,25	1,195	312,25	1,1529	323,25	1,1137
279,50	1,288	290,50	1,239	301,50	1,194	312,50	1,1520	323,50	1,1128
279,75	1,287	290,75	1,238	301,75	1,193	312,75	1,1510	323,75	1,1119
280	1,286	**291**	1,237	**302**	1,192	**313**	1,1504	**324**	1,1111
280,25	1,285	291,25	1,236	302,25	1,191	313,25	1,1492	324,25	1,1103
280,50	1,283	291,50	1,235	302,50	1,190	313,50	1,1483	324,50	1,1094
280,75	1,282	291,75	1,234	302,75	1,189	313,75	1,1474	324,75	1,1085
281	1,281	**292**	1,233	**303**	1,188	**314**	1,1465	**325**	1,1077
281,25	1,280	292,25	1,232	303,25	1,187	314,25	1,1455	325,25	1,1068
281,50	1,279	292,50	1,231	303,50	1,186	314,50	1,1447	325,50	1,1059
281,75	1,278	292,75	1,230	303,75	1,185	314,75	1,1438	325,75	1,1051
282	1,277	**293**	1,229	**304**	1,184	**315**	1,1429	**326**	1,1043
282,25	1,375	293,25	1,228	304,25	1,183	315,25	1,1419	326,25	1,1034
282,50	1,274	293,50	1,227	304,50	1,182	315,50	1,1410	326,50	1,1023
282,75	1,273	293,75	1,226	304,75	1,181	315,75	1,1401	326,75	1,1018
283	1,272	**294**	1,224	**305**	1,180	**316**	1,1392	**327**	1,1009
283,25	1,271	294,25	1,223	305,25	1,179	316,25	1,1383	327,25	1,1000
283,50	1,270	294,50	1,222	305,50	1,178	316,50	1,1374	327,50	1,0992
283,75	1,269	294,75	1,221	305,75	1,177	316,75	1,1365	327,75	1,0984
284	1,268	**295**	1,220	**306**	1,176	**317**	1,1357	**328**	1,0981
284,25	1,266	295,25	1,219	306,25	1,1755	317,25	1,1348	328,25	1,0967
284,50	1,265	295,50	1,218	306,50	1,1745	317,50	1,1339	328,50	1,0959
284,75	1,264	295,75	1,217	306,75	1,1735	317,75	1,1329	328,75	1,0951
285	1,263	**296**	1,216	**307**	1,1725	**318**	1,1320	**329**	1,0942
285,25	1,262	296,25	1,215	307,25	1,1717	318,25	1,1312	329,25	1,0934
285,50	1,261	296,50	1,214	307,50	1,1707	318,50	1,1303	329,50	1,0925
285,75	1,260	296,75	1,213	307,75	1,1697	318,75	1,1294	329,75	1,0917

Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique	Longueur du corps	Coefficient somatique
330	1,0909	**336**	1,0714	**342**	1,0526	**348**	1,0345	**354**	1,0169
330,25	1,0900	336,25	1,0706	342,25	1,0518	348,25	1,0337	354,25	1,0163
330,50	1,0892	336,50	1,0698	342,50	1,0511	348,50	1,0329	354,50	1,0152
330,75	1,0884	336,75	1,0690	342,75	1,0503	348,75	1,0323	354,75	1,0148
331	1,0876	**337**	1,0682	**343**	1,0496	**349**	1,0315	**355**	1,0141
331,25	1,0868	337,25	1,0675	343,25	1,0485	349,25	1,0308	355,25	1,0134
331,50	1,0859	337,50	1,0666	343,50	1,0480	349,50	1,0300	355,50	1,0127
331,75	1,0851	337,75	1,0659	343,75	1,0472	349,75	1,0293	355,75	1,0119
332	1,0843	**338**	1,0651	**344**	1,0466	**350**	1,0286	**356**	1,0112
332,25	1,0835	338,25	1,0643	344,25	1,0458	350,25	1,0278	356,25	1,0105
332,50	1,0827	338,50	1,0635	344,50	1,0449	350,50	1,0271	356,50	1,0098
332,75	1,0818	338,75	1,0627	344,75	1,0443	350,75	1,0264	356,75	1,0091
333	1,0811	**339**	1,0619	**345**	1,0435	**351**	1,0256	**357**	1,0084
333,25	1,0802	339,25	1,0612	345,25	1,0427	351,25	1,0249	357,25	1,0077
333,50	1,0795	339,50	1,0604	345,50	1,0419	351,50	1,0242	357,50	1,0067
333,75	1,0786	339,75	1,0596	345,75	1,0412	351,75	1,0234	357,75	1,0063
334	1,0778	**340**	1,0585	**346**	1,0405	**352**	1,0227	**358**	1,0056
334,25	1,0770	340,25	1,0580	346,25	1,0397	352,25	1,0220	358,25	1,0049
334,50	1,0765	340,50	1,0573	346,50	1,0389	352,50	1,0213	358,50	1,0042
334,75	1,0754	340,75	1,0565	346,75	1,0382	352,75	1,0205	358,75	1,0035
335	1,0746	**341**	1,0557	**347**	1,0371	**353**	1,0198	**359**	1,0028
335,25	1,0738	341,25	1,0549	347,25	1,0367	353,25	1,0193	359,25	1,0021
335,50	1,0731	341,50	1,0542	347,50	1,0359	353,50	1,0184	359,50	1,0013
335,75	1,0722	341,75	1,0534	347,75	1,0352	353,75	1,0177	359,75	1,0007
								360	**1**

Recherches expérimentales sur la toxicité du sang de la Lamproie (1)

par le Dr E. BUFFA.

(Laboratoire de Matière médicale de l'Université de Turin).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

On possède déjà de nombreux documents sur la toxicité du sang. Les premières recherches sur cette question datent de l'introduction de la transfusion dans la thérapie. Il était naturel que l'on se préoccupât tout d'abord des effets produits par le passage du sang d'un animal dans l'organisme d'un animal d'une espèce différente.

Plus tard le problème se complique et nous assistons à toute une série d'expériences sur l'action toxique que confèrent au sang certaines altérations soit physiologiques, soit pathologiques, telles que la fatigue, le jeûne, l'anémie, l'asphyxie, etc.

Toutes ces expériences avaient été faites sur des vertébrés supérieurs; c'est au Professeur A. Mosso que nous devons les premières recherches sur l'action du sang des vertébrés inférieurs injecté dans l'organisme d'un animal supérieur.

Depuis, d'autres travaux sur le sang des batraciens et des reptiles ont été publiés.

Le but de mes recherches est d'établir si le principe toxique du sang des vertébrés inférieurs, trouvé dans toutes les expériences précédentes, est dû à l'hétérogénéité ou à un corps spécial contenu

(1) Communication faite à l'Académie royale de Médecine de Turin le 9 juin 1899 (*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, vol. V, fasc. 6, 1899).

dans le sang de ces animaux: dans le premier cas, la toxicité devrait augmenter proportionnellement à la distance qui sépare, dans l'échelle zoologique, les animaux sur lesquels on expérimente.

J'ai donc choisi, comme point de départ, l'étude du sang de la lamproie *(Petromyzon Planeri)*, qui, dans la classification moderne, vient immédiatement après l'*amphyoxus*, anneau de passage entre les invertébrés et les vertébrés.

Je résume ici les résultats de mes expériences.

Les lamproies dont je me suis servi provenaient des environs de Turin, et j'ai eu soin de n'employer que des animaux vivants.

J'ai recueilli le sang selon la méthode du Prof. A. Mosso légèrement modifiée.

Le sang de la lamproie ne coagule pas; la séparation du plasma et des globules sanguins s'obtient par le repos prolongé, ou, plus rapidement, par la centrifugation.

Le plasma du sang de la lamproie est d'une couleur jaune verdâtre, fluorescent; sa réaction est légèrement acide.

J'ai cherché à établir, dans mes premières recherches, le degré de toxicité du plasma du sang de la lamproie; je l'ai trouvé de beaucoup inférieur à celui du sang de l'anguille, mais pourtant encore assez élevé, puisqu'une dose de 0,5 cent.³ par kilogramme de tissu vivant, administrée par voie intraveineuse, est certainement mortelle.

J'ai encore constaté que:

1° Le sang des larves de la lamproie *(ammocœtes branchialis)* est aussi toxique que celui des animaux adultes.

2° Des conditions de nutrition défavorables diminuent le pouvoir toxique de leur sang.

3° Une injection de plasma de sang de lamproie rend incoagulable le sang de l'animal injecté.

4° Son action toxique agit surtout sur le système nerveux et sur le système digestif.

Le principe toxique est une toxi-albumine pouvant être isolée par la chaleur. On obtient, en chauffant du plasma de sang de lamproie à 54° C., une première coagulation, qui se présente sous l'aspect de petits flocons blancs; à 60°, la coagulation se fait tout d'un coup et, à 63°, on obtient, en filtrant, un liquide absolument indifférent, ainsi que j'ai pu le constater par des expériences répétées.

Une première intoxication ne donne à l'animal injecté aucune trace

d'immunité; je dirai même qu'elle produit un effet absolument contraire.

Dans la plupart de mes expériences, j'ai pratiqué mes injections par la voie intraveineuse; les injections pratiquées dans les tissus sous-cutanés m'ont prouvé qu'il fallait, pour obtenir un effet identique et aussi rapide, employer une quantité de plasma trois fois plus grande.

Dans le cours de mes expériences, j'ai trouvé, chez le lapin, un degré de résistance beaucoup plus élevé. L'ensemble des symptômes se présente sous un aspect spécial. Ces animaux, presque indifférents à une dose double de toxique, réagissent violemment quand on la dépasse sensiblement (2 cent. par kilogr. de tissu vivant). L'intoxication paraît agir sur le système nerveux.

L'action est moins intense sur les oiseaux; les symptômes ne diffèrent pas de ceux qu'on observe dans l'empoisonnement du chien.

Les animaux à sang froid (grenouilles) ne m'ont donné que des résultats d'une lenteur excessive, bien que j'employasse de très fortes doses.

La toxicité du sang de la lamproie ne réside pas seulement dans le plasma, mais encore dans les globules sanguins; j'ai pu obtenir les mêmes intoxications en me servant d'une solution de globules sanguins dans de l'eau distillée.

Les globules rouges qui ont servi à mes expériences ont été isolés par des séries alternées de lavages dans une solution physiologique de chlorure de sodium et de centrifugations.

Leur toxicité est moindre, mais ils paraissent avoir un pouvoir stupéfiant supérieur à celui du sérum. Toutefois, dans les grandes lignes, l'empoisonnement est identique. La seule différence importante que j'ai pu relever dans les effets des deux toxiques est: que les globules sanguins ne communiquent pas au sang de l'animal injecté la non-coagulabilité, qu'on obtient toujours avec le plasma.

Je conclus, d'après ce fait, que nous sommes en présence de deux principes toxiques différents: un premier principe, contenu dans le plasma et dans les corpuscules sanguins, et auquel nous devons les symptômes généraux de l'intoxication; un second principe, à action anticoagulante, contenu seulement dans le plasma.

J'ai recherché, en dernier lieu, si le mucus dont l'animal était abondamment enveloppé avait aussi une action toxique; les expériences faites dans ce sens m'ont prouvé que sa toxicité était d'un degré très faible.

Dans son aspect général, l'empoisonnement varie selon que son cours est aigu on subaigu; on trouve, cependant, à l'autopsie, des résultats identiques dans l'un comme dans l'autre cas. La symptomatologie dont la description suit est celle que m'a fournie l'intoxication chez le chien; animal qui a servi à presque toutes mes expériences.

Dans l'empoisonnement aigu, les symptômes nerveux tiennent la première place; ils apparaissent, dix minutes à peine après l'injection, sous la forme de frissons, d'efforts de vomissements, suivis, à bref intervalle, d'une dépression générale des forces de l'animal, qui, se laissant tomber sur le ventre, a l'aspect d'un animal complètement paralysé, bien qu'il existe encore un certain degré de rigidité dans ses membres. La sensibilité dolorifique est obtuse, mais pas complètement disparue. La pupille est dilatée; elle réagit peu et lentement à l'action de la lumière; on observe de temps en temps des frémissements fibrillaires. La respiration est superficielle; le pouls à peine perceptible.

L'animal reste dans cet état pendant un temps plus ou moins long (trois heures au *maximum*) et meurt dans un état comateux. On observe parfois des contractions convulsives quelques secondes avant la mort.

Bien qu'on ne puisse nier l'existence de symptômes nerveux importants dans l'empoisonnement subaigu, les symptômes gastro-entériques prédominent, spécialement pendant la période d'état.

Dès que l'animal est injecté, la respiration devient superficielle; on voit apparaître peu après les frémissements fibrillaires, mais presque aussitôt l'aspect général de l'empoisonnement change. Aux efforts succèdent des vomissements, des décharges diarrhéiques, qui deviennent rapidement sanguinolentes, accompagnées de violentes contractions abdominales. A ce moment l'animal paraît sous l'empire d'une extrême dépression nerveuse. Mais ayant observé, dans la plupart des cas, qu'une abondante décharge alvine faisait disparaître tous les symptômes nerveux pendant quelques instants, en rendant à l'animal une apparence normale, je crois pouvoir conclure, que la dépression est due, en grande partie, aux douleurs abdominales et que les autres symptômes nerveux peuvent être attribués aussi en partie à l'anémie cérébrale causée par la dilatation de tout le système central.

Cette dilatation vasculaire est aussi la cause évidente de l'algidité que l'on observe dans tous les cas.

Les courbes du kymographion, ainsi qu'on le verra par les chiffres

de l'expérience que je crois bon de rapporter en détail, prouvent que la dilatation vasculaire succède immédiatement à une injection intraveineuse de plasma.

6 février 1899.

Chien bâtard du poids de 8,150 grammes.

9 h. 30. — L'animal est lié sur la table d'opération; j'isole la veine jugulaire gauche en employant toutes les précautions aseptiques voulues et je la prépare pour recevoir l'injection de plasma.

J'isole de la même façon la carotide droite et je la mets en communication avec un kymographion de Ludwig.

J'isole encore, de façon à pouvoir les soulever, les deux nerfs pneumogastriques de droite et de gauche.

Je pratique enfin la trachéotomie; j'adapte une canule et je fais communiquer la trachée avec un appareil enregistreur à air (tambour de Marey) au moyen d'une grosse bouteille à trois tubulures.

La disposition de l'instrument est à peu près celle qu'a employée Paul Bert pour enregistrer l'air respiré par les chiens dans ses recherches sur la respiration.

Heures	Observations	Pouls	Pression *minima*	Pression *maxima*	Pression moyenne
10,24	On commence à écrire le tracé normal du pouls et de la respiration. L'animal est très tranquille.	75 72	118 118	145 148	131,5 183
10,32	On continue; on suspend par intervalles.	72	106	149	127
10,40	En ce moment, on suspend le tracé de la respiration et on provoque un commencement d'asphyxie, en touchant le tube de la trachée.	24	55	178	116,5
10,41	L'animal a des convulsions; on suspend l'asphyxie. Pendant la période d'asphyxie la pression du sang s'abaisse.	68 82	107 122	166 138	155 130
10,45	On écrit de nouveau le tracé normal; la pression est remontée d'environ 10 mm. de mercure. Un instant après on produit l'excitation faradique des nerfs sensitifs (sur la peau de la cuisse dépourvue des poils et sur la jambe postérieure).	80	119	136	137
10,46	On cesse l'excitation.	101	104	136	130
11	On injecte cent.³ 6 de plasma dans la veine jugulaire gauche.	100	110	122	116

Heures	Observations	Pouls	Pression minima	Pression maxima	Pression moyenne
11,5	L'injection est finie. Pendant l'injection, l'animal a eu une période de grande agitation. Il a des frémissements.				
11,15	L'animal est tranquille; on écrit le tracé du pouls et de la respiration. On a un grand abaissement de la pression du sang. Les grandes oscillations sont synchroniques avec celles de la respiration. Les pulsations très faibles ne sont plus écrites, probablement à cause de l'inertie du manomètre à mercure.	— — 69 (?)	41 19 29	64 42 37	52,5 30,5 28
11,17	On cesse d'écrire la respiration et l'on fait une excitation électrique; il y a contraction vasculaire.	81	30	73	52
11,18	On suspend l'excitation électrique.				
11,21	On suspend pour un instant l'inscription du tracé.				
11,24	On recommence à écrire le tracé: au bout de quelques instants, on a une irrégularité dans le tracé, provoquée artificiellement par une excitation pneumogastrique.	68	29	46	37,5
11,31	On recommence à écrire le tracé normal.				
11,32	On suspend le tracé.				
11,34	On recommence à écrire.	55	22	30	26
11,35	On commence à exciter le vague. Ralentissement du pouls; l'excitation n'est probablement pas assez forte pour provoquer l'arrêt. L'animal s'agite.	39	9	53	21
11,36	On cesse l'excitation du vague.	68	47	58	52,5
11,37	Au N. 1 on écrit le pouls et la respiration.	58	51	67	59
	Au N. 2 on coupe le vague de droite.				
	Au N. 3 on coupe le vague de gauche.	78	99	141	120
11,42	On ferme la trachée: un instant après on a une altération du tracé, la plume s'étant gâtée. L'animal a des convulsions.	71	56	95	75,5
11,44	On suspend l'expérience. On provoque la mort de l'animal par le chloroforme.				

Lorsque, dans les cas les plus graves, la dilatation vasculaire est accompagnée d'hémorragie intestinale, l'animal tombe dans un état de torpeur continuelle et présente tous les symptômes d'une anémie cérébrale aiguë: état de somnolence, incapacité de faire des mouvements, si ce n'est très lents, symptômes d'une grande fatigue après le moindre effort, regard éteint, marche indécise. On remarque d'une façon toute spéciale la répugnance qu'éprouve l'animal à exécuter le moindre mouvement; j'ai pu photographier un chien laissé libre, assis sur un table, et le faire poser pendant plus de sept minutes par une matinée brumeuse de janvier, et, quoique l'animal fût entouré de plusieurs personnes parlant et se mouvant, je n'ai pu constater sur l'épreuve aucune trace de mouvement.

La mort survient toujours après une période plus ou moins longue de coma, pendant laquelle l'algidité augmente et le pouls devient de plus en plus faible.

J'ai observé quelquefois des convulsions dans les dernières minutes d'agonie. Souvent l'état comateux est précédé d'une période d'excitation, pendant laquelle l'animal paraît avoir retrouvé toutes ses facultés.

Les données anatomo-pathologiques sont constantes, quel que soit le cours de l'intoxication.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé de la dilatation des vaisseaux de l'intestin, du mésentère, quelquefois du cœur. Souvent le paquet intestinal se présente sous la forme d'une masse rouge; dans les cas les moins graves la coloration est normale, on ne rencontre des plaques rouges que de distance en distance.

Le contenu du tube digestif varie du simple catarrhe jusqu'à une énorme quantité d'un liquide épais, rouge foncé, qui se dépose souvent tout le long de l'intestin en une couche de l'épaisseur d'un millimètre, assez résistante pour qu'on puisse en détacher de larges lambeaux.

La muqueuse intestinale, outre la tuméfaction, passe par tous les degrés de l'inflammation; elle a quelquefois, vu sa couleur foncée et uniforme, l'apparence d'un velours cramoisi; les points d'élection de l'inflammation sont les régions pyloriques et celles de la valvule iléo-cæcale.

L'estomac présente toujours, en plus de la tuméfaction de sa muqueuse, une zone inflammatoire qui correspond à la grande courbe; il contient souvent des mucosités sanguinolentes.

Les résultats de l'autopsie du foie sont moins constants; il est presque

normal dans les cas aigus. On trouve en général la congestion, souvent des plaques et des points de couleur jaunâtre. Dans les cas chroniques, il est friable et granuleux à la surface de la section.

Les glandes mésentériques sont hypertrophiées dans les cas chroniques; elles présentent parfois des zones nettes blanches et noir rougeâtre.

La rate, toujours de volume normal, est souvent cyanosée.

Les reins présentent de grandes variations; ils sont généralement congestionnés; ce sont des reins cardiaques.

On doit encore noter que le cœur est toujours en diastole et que ses vaisseaux sont souvent injectés.

Les autres organes n'offrent aucune particularité. Les recherches macroscopiques les plus minutieuses ne m'ont révélé aucune trace d'altération dans le système nerveux central; dans deux cas seulement, j'ai trouvé une injection évidente des méninges et du diploé.

Je compte pouvoir bientôt donner les résultats des examens histologiques de ces organes.

Le tableau symptomatologique indiqué ci-dessus est identique pour tous les animaux sur lesquels j'ai fait mes expériences, il ne varie que par l'intensité des symptômes.

Dans les cas les plus graves, l'ensemble des lésions reproduisait d'une façon remarquable les effets de l'empoisonnement sur les chiens, obtenus en 1898, par le Prof. Pio Foà, dans ses expériences sur les toxines de la fièvre jaune.

J'ai encore recherché quelles sont les propriétés globulicides que pouvait posséder le plasma de lamproie, propriétés que Gley et Camus ont démontré exister à un si haut degré dans le sérum du sang de l'anguille.

J'ai divisé mes expériences en deux parties: dans la première, j'ai fait mes recherches *in vitro* sur le sang des différents animaux, selon la méthode de ces Auteurs; dans la seconde, j'ai cherché quelles étaient les modifications que pouvait provoquer, dans la résistance naturelle des érythrocytes, l'introduction d'une certaine quantité de plasma de lamproie dans la circulation de l'animal.

La méthode que j'ai employée pour les premières recherches est celle du Prof. A. Mosso. Le titre des mes solutions de chlorure de sodium variait entre 0,48 °/₀ et 0,70 °/₀. Mes recherches portaient sur cinq séries de tubes. La première série contenait les solutions de



chlorure de sodium pur. Les quatre autres séries contenaient le chlorure de sodium additionné de plasma de sang de lamproie, en quantité décroissante correspondant à $\frac{1}{500}$ °/₀; $\frac{1}{1000}$ °/₀; $\frac{1}{5000}$ °/₀; $\frac{1}{10000}$ °/₀.

J'ai obtenu pour résultat la destruction des globules sanguins; mais une destruction bien inférieure à celle qui a été obtenue sur les érythrocytes par Gley et Camus, en employant le sérum du sang d'anguille.

Les résultats de ces recherches concordent avec ceux de mes autres expériences. Le sang du lapin m'a offert une résistance supérieure à celle du chien.

Dans la seconde série, où le sérum était introduit directement dans la circulation de l'animal, le titre de la solution isotonique du sang s'élevait pendant chaque crise.

Les expériences sont décrites en détail dans les quelques pages que j'ai présentées à l'Académie de Médecine de Turin. J'y ai joint une planche représentant, au moyen de courbes, les résultats obtenus.

Action de la température sur le centre bulbaire inhibiteur du cœur et sur le centre bulbaire vaso-constricteur (1).

NOTE du D[r] U. DEGANELLO, Assistant.

(Institut de Physiologie de l'Université de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Action de la température sur le centre bulbaire inhibiteur du cœur.

Les recherches de Cyon (2) et de Stefani (3) sur cette question avaient amené à conclure que l'élévation de la température du bulbe augmente le tonus du centre bulbaire inhibiteur du cœur, et que ce tonus est diminué par l'abaissement de température. En outre, Stefani excluait, pour certaines raisons théoriques, et à cause des caractères spéciaux du changement circulatoire, que le phénomène fût d'origine réflexe.

Athanasiu et Carvallo (4), au contraire, ne tenant peut-être pas

---

(1) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 82, année 1899.

(2) CYON, *Ueber den Einfluss der Temperaturänderungen auf die centralen Enden der Herznerven* (*Pflüger's Archiv*, Bd. VIII, 1873).

(3) A. STEFANI, *Dell'azione della temperatura sui centri bulbari del cuore e dei vasi* (*Atti del R. Istituto Veneto di Sc. lett. e arti*, t. VI, serie VII, 1895).

(4) ATHANASIU et CARVALLO, V. *Dictionnaire de Physiologie* par Ch. Richet, — Article « Chaleur ». Chap. III (Tome III, Paris, 1898).

compte de ces considérations, jugent le phénomène en question comme étant d'origine réflexe.

Sur le conseil du prof. Stefani, j'ai repris l'étude de la question.

Dans ce but, j'ai disposé l'expérimentation de manière à faire l'irrigation du liquide, chaud ou froid, tantôt directement sur le plancher du IVe ventricule, tantôt directement sur les cordons postérieurs de la moelle épinière (portion cervicale). — Il est clair que, dans cette dernière circonstance, si le ralentissement des battements cardiaques, produit par la température élevée, avait été d'origine réflexe, on aurait dû obtenir une évidente diminution de fréquence des battements.

Mes expériences furent faites sur les chiens. Après avoir incisé les parties molles, en correspondance de la nuque, on arrivait jusque sur la membrane atlanto-occipitale, qui, après avoir été soigneusement isolée, était ouverte avec le bistouri dans le sens antéro-postérieur et transversal; et l'on découvrait ainsi la portion postérieure du bulbe.

Les irrigations avec une solution physiologique à 20°—25°, ou bien à 45°—50° étaient faites au moyen d'une poire de gomme, dont la canule mince, introduite à travers le trou atlanto-occipital, était poussée vers l'avant, lorsqu'on voulait faire tomber la solution physiologique sur le plancher du IVe ventricule, ou bien vers l'arrière (sous l'atlas), lorsqu'on voulait faire tomber cette solution sur les cordons postérieurs de la moelle épinière.

L'action mécanique de ces irrigations fut évitée en pressant lentement sur la poire de gomme et en introduisant la canule en direction parallèle à l'axe longitudinal du bulbe ou de la moelle épinière.

Le chien sur lequel on expérimentait était curarisé, et l'on mettait le moignon central d'une de ses carotides en communication avec un manomètre.

Par brièveté je m'abstiens de décrire *in extenso* chacune des différentes expériences: chaque fois qu'on faisait tomber le liquide chaud (45°) sur le plancher du IVe ventricule, on obtenait un tracé dans lequel le ralentissement des battements cardiaques était très évident, ralentissement qui allait quelquefois presque jusqu'à l'arrêt; tandis que, si l'on faisait tomber le même liquide à 45° sur les cordons postérieurs de la moelle épinière, on n'obtenait aucune modification dans la fréquence des battements, mais seulement, parfois, une légère augmentation de pression.

Si l'on faisait tomber, sur le bulbe, du liquide à 8°—10°, on obtenait une accélération manifeste des battements.

Après la section des vagues, en répétant ces excitations, on n'obtenait aucune modification dans la fréquence des battements.

D'après les résultats de ces expériences, je crois être autorisé à conclure que *l'augmentation de la température excite directement le centre bulbaire inhibiteur des mouvements cardiaques.*

Action de la température sur le centre bulbaire vaso-constricteur.

Dans ces recherches, j'ai suivi les mêmes règles que dans les expériences précédentes, avec l'unique variante que les excitations avec du liquide, chaud ou froid, étaient faites après la récision des vagues.

En faisant tomber, sur le plancher du IVe ventricule, de la solution à 45°, on obtint constamment de très évidentes augmentations de pression, sans aucune modification dans la fréquence des battements.

En arrosant, avec le même liquide à 45°, les cordons postérieurs de la moelle cervicale, on obtint également une élévation de la pression, mais, dans ce cas, elle fut toujours moins intense, et l'on eut le retour graduel et lent à la pression normale, différemment de ce qui eut lieu dans le Ier cas, où la pression, après avoir atteint le *maximum*, revint plus vite à la pression normale.

C'est pourquoi je conclus que, comme l'avait déjà supposé Stefani (1), *l'augmentation de la température excite directement le centre bulbaire vaso-constricteur.*

(1) A. Stefani, loc. cit.

Contribution à la physiologie du tissu musculaire lisse (1).

IVᵉ Partie. — *Action des stimulus électriques sur l'œsophage de l'« Aplysia depilans » et de l'« Aplysia limacina »* (2)

par le Dʳ **FIL. BOTTAZZI.**

(Laboratoire physiologique de la Station zoologique de Naples).

1. Introduction et méthode.

Il m'arriva par hasard d'observer des mouvements automatiques dans l'œsophage de l'*Aplysia depilans*. En recueillant le liquide opalescent contenu dans l'ample cavité du corps de ce gastéropode (dans le but de faire l'examen crioscopique de la pression osmotique (3), je fus frappé des mouvements actifs de l'œsophage allongé. Ces mouvements, exécutés dans un milieu fluide normal, et sans lésion ou autre stimulus extérieur, prenaient la forme d'ondes de contraction, qui, partant de l'extrémité orale de l'organe, se continuaient péristaltiquement le long de l'organe. A l'extrémité aborale elles pas-

(1) Le résumé des trois premières parties de cette étude a été publié dans le t. XXXI, p. 97, des *Arch. ital. de Biologie*.

(2) *Journal of Physiology*, vol. XXII, n. 6, 25 avril 1898.

(3) *Arch. it. de Biologie*, t. XXVIII, p. 61, 1897.

saient sur le jabot et sur l'estomac triturant, en se perdant graduellement. En comptant les mouvements, j'en trouvai 14 à 16 par minute; il me sembla intéressant d'étudier ce phénomène et d'en prendre des tracés graphiques; c'est ainsi que je commençai le travail que je développe dans les pages suivantes.

L'œsophage de l'*Aplysia depilans* est long; mesuré entre l'extrémité orale et le point où, s'élargissant en entonnoir, il passe dans le jabot, il y a une longueur totale de 2,5 à 3 cm., suivant la grosseur des individus. Son diamètre est de 3 à 4 mm.; mais, ouvert longitudinalement, et soumis à une légère traction transversale, il est d'environ 1 cm. La surface externe est lisse, mais la surface interne est pourvue de plis longitudinaux, bien marqués vers l'extrémité orale et décroissant en hauteur à mesure qu'ils se rapprochent de l'estomac. Le tiers proximal est d'une couleur ardoise foncé, qui, distalement, devient toujours plus claire, jusqu'à se continuer insensiblement en la couleur de l'estomac. On peut trouver, dans le travail de Mazzarelli (1), une étude sur quelques particularités histologiques de cet organe.

Dans mes expériences j'exécutai une double section à travers l'œsophage, une sur le point où il traverse l'anneau nerveux et l'autre sur son point d'union avec le jabot. Le stimulus de la section produisait une contraction forte et persistante, de sorte que l'organe, ou excisé ou laissé dans le fluide de la cavité du corps, restait pendant longtemps d'une longueur égale à $^1/_2$ de la longueur normale, et même moins.

On prit des tracés de l'œsophage entier, suspendu dans sa forme tubulaire naturelle, ou bien ouvert longitudinalement et distendu de manière à constituer une bande de muscle de forme rectangulaire allongée. Dans les deux cas, la préparation était placée dans la chambre humide de l'appareil écrivant de Schönlein, et fixée en bas, à un levier destiné à en enregistrer les mouvements. Le poids du levier produisait une certaine distension du muscle, mais, dans plusieurs cas, je le chargeai encore.

Je désire appeler l'attention spécialement sur le fait que toutes mes observations expérimentales sur l'œsophage de l'*Aplysia* furent exécutées dans la Station zoologique de Naples, durant les mois de juillet, août et septembre (1897). La température moyenne du milieu, dans le laboratoire physiologique, oscillait à ce moment entre 27° et 28° C.,

(1) *Monografia dell'Aplysidae del golfo di Napoli*, 1893.



et, durant l'intervalle entre le moment de la capture et celui de l'expérimentation, les animaux étaient tenus dans de l'eau de mer à la température d'environ 25° C. La température relativement élevée, à mon avis, doit avoir eu un effet non négligeable, aussi bien sur l'irritabilité de l'œsophage que sur la fréquence du rythme spontané, que je me propose de décrire plus loin. J'espère pouvoir continuer mes expériences, spécialement pour ce qui concerne l'innervation de l'organe, et les exécuter dans une saison fraîche, de manière à évaluer aussi les effets des notables changements de température.

Je puis ajouter que je cherchai à étudier aussi l'œsophage de l'*Aplysia limacina*; mais je trouvai que, non seulement celle-ci est normalement flasque et atonique, mais que ses mouvements spontanés sont passagers et que, parfois, ils peuvent difficilement être enregistrés. Évidemment l'organe s'épuise bien vite chez l'*A. limacina*, mais on peut aussi démontrer facilement (ainsi que Schönlein le premier l'observa) que toute la musculature de l'*A. limacina* est atonique comparativement à celle de l'*A. depilans*. Ainsi, au simple toucher, l'*A. depilans* se raidit et devient presque sphérique, rappelant la réaction d'une Holothurie à des stimulus mécaniques très légers; l'*A. limacina*, au contraire, suspendue par une extrémité, s'allonge comme une vessie flasque, et le liquide de la cavité du corps s'accumule vers l'extrémité inférieure. Cette différence dans les variations du tonus musculaire somatique et viscéral présentées par les deux animaux me semble digne de remarque. Toutefois, j'ai mis à profit l'atonicité de l'œsophage de l'*A. limacina* dans l'étude des effets de stimulus unipolaires et bipolaires, et j'en parlerai plus loin.

2. Mouvements automatiques de l'œsophage de l'« Aplysia depilans ».

Dans un précédent mémoire, j'ai déjà touché quelques points concernant les mouvements automatiques de l'œsophage de l'*Aplysia depilans* (1). Pendant un court espace de temps après que l'organe est placé dans la chambre humide, il reste immobile, dans un état de contracture partielle, probablement par effet du stimulus de la section. Plus tard, cependant, il y a expansion, et ensuite les mouvements rythmiques que nous allons examiner en détail.

Suivant la fréquence avec laquelle ils se présentent, ces mouvements

(1) *Arch. it. de Biol.*, t. XXVIII, p. 61, 1897.

peuvent être regardés comme constituant un rythme rapide ou un rythme lent. Dans le premier cas, le rythme est en grande partie régulier, c'est-à-dire que les différentes contractions ont la même hauteur et la même ampleur et qu'elles se succèdent régulièrement (fig. 1) (1); cette forme rappelle le rythme du cœur de bien des manières.

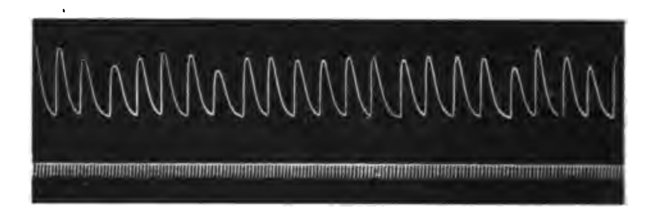


Fig. 1.

Quelques contractions peuvent toutefois troubler cette uniformité: ainsi, les mouvements initiaux et finals sont parfois irréguliers, et, depuis le commencement de l'épuisement jusqu'à ce qu'il soit complet, des contractions vigoureuses peuvent succéder à des contractions de moyenne ou de petite hauteur, et il peut y avoir variation dans l'ampleur et dans la durée du mouvement. Il n'est pas facile de donner une raison de ces irrégularités; mais, probablement, leur cause réside dans quelque condition spéciale (nutritive) de l'animal ou de l'organe; les conditions expérimentales étaient simples, et, autant que possible, constantes. Je regarde le rythme régulier comme étant celui qui accompagne la pleine nutrition, la grande excitabilité et l'état de forte excitation des éléments musculaires de l'œsophage; mais je ne sais pas si ce rythme est normal, bien qu'il semble qu'il en soit ainsi. Je reviendrai plus tard sur ce fait.

Le rythme irrégulier, que l'on a plus fréquemment, est périodique; deux de ses formes sont représentées dans les fig. 2 et 3. On voit que des groupes de contractions qui varient en nombre de 2 à 10 et même davantage, sont séparés par diverses périodes de tranquillité, durant lesquelles le tonus musculaire s'abaisse distinctement. En outre, les diverses contractions de chaque groupe sont inégales; d'ordinaire (spécialement quand les groupes se composent d'un petit nombre de

(1) Tous les tracés dans cette monographie doivent être lus de gauche à droite.

contractions) la première est la plus vigoureuse, et les mouvements successifs décroissent en grandeur jusqu'à ce que l'organe soit redevenu tranquille. Cette diminution récurrente de la contraction indique, je crois, une condition causale d'épuisement musculaire. De plus, un



Fig. 2.

examen attentif de la fig. 2 montre que la durée de chaque contraction est d'autant plus longue que sa hauteur est moindre, jusqu'à ce que le rythme donne lieu graduellement au repos; ce fait est différent de ceux qui ont été observés pour les conditions normales d'excitabilité, par ex. dans le cœur. En outre, je trouve dans mon journal des

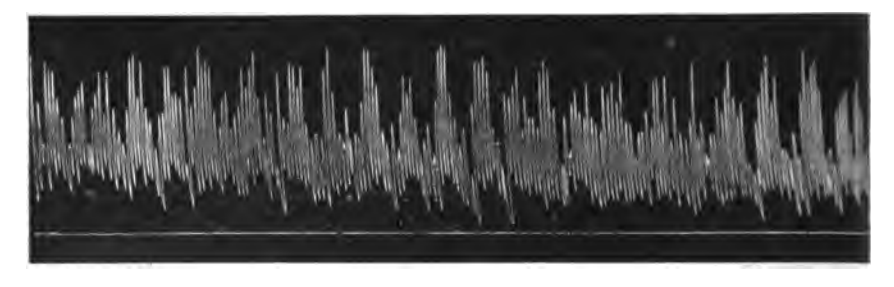


Fig. 3.

expériences une observation ainsi conçue: en regardant attentivement l'organe, tandis que s'accomplissent les mouvements séparés, on peut voir une différence distincte dans la vélocité avec laquelle l'onde de contraction passe de son point d'origine sur l'œsophage (v. plus loin). Dans le cas de la première contraction, le passage peut à peine être apprécié à l'œil; plus tard l'observation de la propagation de l'onde devient plus

facile. Parfois on peut voir que la dernière onde de contraction d'un groupe meurt sur l'œsophage, sur un point plus ou moins éloigné de son origine, mais sans atteindre l'extrémité basse; ce phénomène a lieu également dans des cas où le rythme n'est pas vraiment périodique.

Quelques considérations suggérées par ces simples observations ne sont pas dénuées d'intérêt. Avant tout, il y a une analogie évidente avec des phénomènes déjà établis dans le cas du cœur. Ici également, de même que dans le cœur, quelle que soit la mesure du rythme, chaque contraction prenant origine sur un point défini passe sur l'organe, disparaissant complètement avant que l'autre se manifeste; ici



a



b

Fig. 4.

encore, comme dans le cœur, il semblerait que l'excitabilité de la région œsophagienne dans laquelle prennent origine les mouvements rythmiques soit diminuée par une condition systolique des portions successives. L'arrêt de l'onde de contraction dans sa course rappelle, en outre, le phénomène bien connu du « *block* » dans les mouvements cardiaques. Dans le cas de l'œsophage, le *block*, quand il a lieu, est vaincu, au bout d'un certain temps, par la contraction la



plus vigoureuse du groupe; mais celle-ci est suivie d'autres plus petites, et c'est ainsi que se constitue une forme irrégulière de rythme. Quand le rythme peut être décrit comme régulièrement périodique (fig. 2), il est probable que la conductibilité de la substance musculaire est uniformément diminuée à travers l'organe, ou bien qu'elle n'est pas profondément changée; dans le cas du rythme régulier périodique, en effet, l'interruption du rythme et la diminution de hauteur de chaque contraction sont également dues à la diminution d'excitabilité de la région spécialement automatique, et de fait le rythme peut, après un certain temps, devenir régulier. D'autre part, il y a une certaine forme de rythme irrégulier, que j'appellerais persistant; le pouvoir automatique de l'extrémité supérieure de l'œsophage n'est pas changé, mais les ondes de contraction — atteignant parfois l'extrémité inférieure — s'arrêtent tantôt sur un point tantôt sur un autre de l'organe, suivant les résistances qu'elles rencontrent. Quelque changement local arrête ici la contraction, tandis que, dans le premier cas, ce changement fait défaut, mais les impulsions automatiques sont inégales comme vigueur et sont groupées par l'interposition de périodes de tranquillité.

Les mouvements qui constituent la seconde forme de rythme sont, comme je l'ai dit, plus lents ($1\,^1/_2$ à 2 à la minute). Ils ne sont pas toujours réguliers, et ils rappelent les variations de tonus décrites par

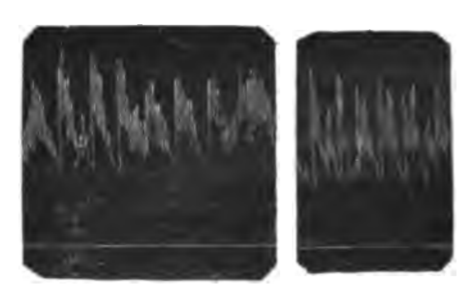


Fig. 5.

Fano dans les oreilleites de l'*Emys Europaea*, et par moi dans les oreillettes et dans l'œsophage des amphibies et dans l'œsophage de l'embryon de poulet. Ils semblent dus à une lente contraction et à un relâchement d'un matériel contractile dans le muscle œsophagien, différent de celui qui est communément reconnu. Un fait spécialement

remarquable ici, c'est que les contractions fondamentales (plus rapides) sont observées surtout au sommet et à la descente des tracés pris des variations de tonus (fig. 5). J'ai décrit un rapport semblable entre les deux sortes de mouvements dans mes précédents mémoires, et je le considère comme un indice d'une connexion fondamentale entre les deux phénomènes moteurs qui se manifestent simultanément dans les mêmes éléments musculaires. Un fait singulier, mais non rare, c'est que ces variations de tonus soient de deux sortes, comme on peut le voir par les fig. 6 *a* et 6 *b*. Dans ces tracés, quelques très

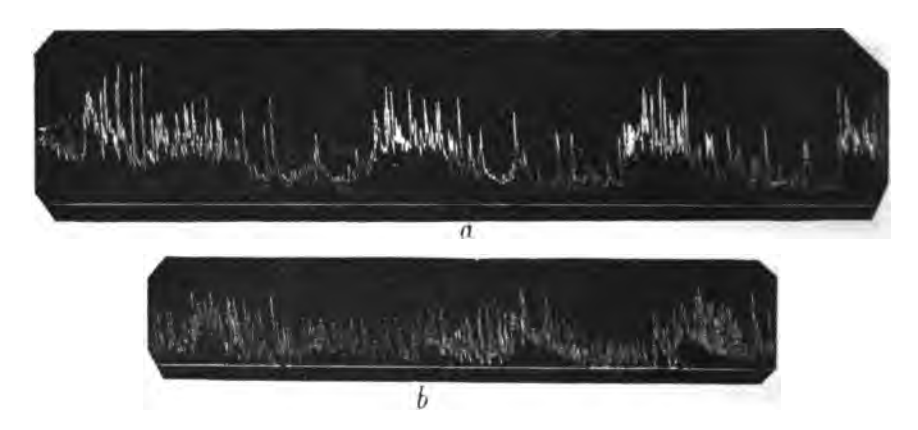


Fig. 6.

lentes oscillations sont indiquées avec plus ou moins de clarté (courbes de troisième ordre), et, superposées à celles-ci, il y a des oscillations qui représentent les variations ordinaires de tonus, plus courtes et plus rapides (courbes de second ordre). Des courbes de second ordre partent celles de premier, représentant les contractions fondamentales.

Si nous adoptons le concept de Grützner, nous devons inférer l'existence de trois espèces distinctes d'éléments musculaires, — une qui effectue les contractions fondamentales et que, peut-être, on peut comparer aux fibres « pâles » du muscle strié, qui sont pauvres de sarcoplasme — et deux espèces comparables plutôt aux fibres musculaires « rouges » qui sont riches de sarcoplasme pour les deux ordres de variations de tonus. Ces éléments structuraux hypothétiques doivent avoir les caractères qui correspondent à la différence dans la motilité révélée par les tracés. Leur existence me semble improbable, et je considère plutôt les contractions fondamentales comme étant dues à

l'action des fibrilles (anisotropes) des cellules musculaires, tandis que les variations ordinaires de tonus (constituant les courbes du second ordre) sont l'expression de l'activité de leur substance moins différenciée, ou sarcoplasme (1).

Avant d'essayer d'expliquer les variations encore plus amples (déjà observées par Fano dans les oreillettes de la tortue) manifestes dans mes tracés comme courbes du troisième ordre, je dois mentionner quelques observations sur l'œsophage de l'*Aplysia*, non encore décrites. En voyant que, dans cet organe suspendu dans la chambre humide, les ondes de contraction partaient constamment de l'extrémité orale, j'eus la curiosité de rechercher si elles étaient causées par des impulsions nerveuses déchargées par des cellules nerveuses restées dans le voisinage de l'anneau péri-œsophagien. Dans ce but, la simple expérimentation suivante fut exécutée plusieurs fois. Je suspendis l'œsophage, l'extrémité proximale en bas, arrosant abondamment cette région avec une solution de cocaïne à 4 °/₀. La partie ainsi arrosée perdait rapidement tout son pouvoir de mouvement, mais les ondes de contraction persistaient, apparaissant immédiatement au-dessus du tissu empoisonné, et s'étendant comme auparavant. J'appliquai de cette manière la cocaïne à plus d'un tiers de l'œsophage entier, avec des résultats constants. Les tracés obtenus ne montraient pas de changement notable, comparativement à ceux qui avaient été pris normalement, pour ce qui concerne la rapidité et les caractères généraux du rythme (2), mais la hauteur des contractions fondamentales diminuait à mesure que la bande de muscle actif se raccourcissait (3). Il semblerait qu'il existe dans l'œsophage une espèce de polarité fonctionnelle, de sorte que les contractions naissent et se propagent d'une manière constante, et qu'il n'y ait pas de motifs de croire que ses mouvements rythmiques soient causés par les éléments nerveux de l'anneau péri-œsopha-

(1) Comp. F. Bottazzi, *Journal of Physiology*, XXI, p. 1, 1896.

(2) Je constate maintenant qu'il aurait été bon de constater par de soigneuses mensurations si le rythme restait absolument invariable; en outre, j'aurais pu établir (en laissant l'extrémité orale indemne et en appliquant la cocaïne à la région successive) si le tissu empoisonné transmet ou non l'onde de contraction. J'espère pouvoir traiter ce point (qui rappelle les expérimentations d'Engelmann sur l'oreillette du cœur de grenouille) dans un prochain mémoire.

(3) Dans quelques cas, l'application de la cocaïne produisit la régularité dans un rythme irrégulier. Des traces de la solution dépassèrent probablement, en haut, la portion empoisonnée (par imbibition moléculaire ou par diffusion) modifiant le rythme de la manière que j'ai observée auparavant pour l'œsophage des amphibies.

gien. La comparaison avec les phénomènes de la contraction cardiaque est de nouveau suggérée, et ces expérimentations semblent justifier les conclusions suivantes: toutes les parties de l'œsophage ont un pouvoir automatique, mais, normalement, l'extrémité orale gouverne le rythme de l'organe entier, et elle est le point de départ pour les contractions fondamentales, — peut-être à cause de sa haute excitabilité, peut-être aussi à cause de sa tonicité marquée (voir plus loin). Quand cette région est rendue inactive, le pouvoir automatique des autres régions devient clair. Aucune différence relativement au rythme n'a été établie ici, comme dans le cas des différents segments du cœur, et, bien que le fait demande à être étudié, il est possible que la dissemblance dans l'action des deux organes concorde avec le fait que les segments cardiaques varient, comme structure, et qu'ils contrastent avec le caractère uniforme de l'œsophage de l'*Aplysia depilans*. Un autre fait expérimental à rappeler, c'est le relâchement de l'œsophage après qu'on en a traité l'extrémité orale par la cocaïne. Cela concorde avec le fait que le relâchement anodique, beaucoup plus net que celui qu'on a dans toute autre région de l'organe, accompagne le passage d'un courant constant à travers son extrémité orale; mais, plus tard, nous parlerons de cela plus au long.

Ces faits me semblent laisser peu de doute que la région orale n'ait normalement une tonicité nettement élevée. Et il est possible que des variations dans ce tonus local donnent origine aux larges ondulations que j'ai appelées courbes de troisième ordre. S'il en était ainsi, elles ne devraient pas dépendre de la diverse action motrice d'éléments structuraux distincts (suivant le concept de Grützner), ou des propriétés motrices diverses d'une substance contractile différente, mais des changements périodiques locaux de tonus, qui, vu la forme spéciale de l'organe, affectent d'une manière notable les tracés fournis. Je ne saurais dire si certaines courbes du troisième ordre, observées par Fano dans l'oreillette du cœur de l'*Emys europaea*, comportent cette explication, mais il ne semble pas improbable qu'elles soient dues, dans certains cas, à la rétention de portions de la *paroi basale*. Cette paroi, en vertu de sa structure propre (Gaskell), pourrait présenter un rythme lent caractéristique (tout à fait indépendant) (1).

(1) Des observations récentes, inédites, me font croire que cette interprétation n'est pas exacte, parce que les oscillations du tonus du *basal wall* présentent un rythme presque égal à celui des oreillettes.

3. Effet de la charge.

Les quelques observations que j'ai faites à ce sujet peuvent se résumer comme il suit.

1. La préparation fut chargée, d'ordinaire, avec cinq grammes (y compris le levier); avec ce poids les contractions ne sont pas *maximales*, mais la fatigue est évitée.

2. Chargé avec 6,5 à 7 grammes, l'œsophage exécute un rythme avec des contractions plus élevées, qui, parfois, sont cependant inégales; dans ce cas, une ligne à oscillations plus amples unit les sommets des courbes primaires. Il est probable que cette inégalité indique que le poids est relativement fort par rapport à la force du muscle.

3. Un poids augmenté de 3 grammes produit un allongement de l'œsophage, et la hauteur des contractions fondamentales est diminuée.

4. Avec l'augmentation progressive du poids, l'allongement de l'organe entier et le raccourcissement de ses contractions vont d'abord de conserve; ensuite, cependant, les contractions continuent à diminuer, tandis que l'allongement général est parvenu à sa limite extrême.

5. Avec une charge de 60 grammes, le muscle exécute des contractions minimes, mais encore visibles.

6. Les faits suivants sont dignes de remarque:

a) Le rythme musculaire n'augmentait jamais notablement, peut-être parce que sa mesure (pour d'autres causes, par exemple les conditions de température) était déjà maximale; toutefois, dans certains cas, on pouvait observer un léger ralentissement.

b) Des charges pesantes (capables d'étendre le muscle et de réduire la hauteur de ses contractions) produisaient, après qu'on les avait ôtées, un retour à la condition de charge *optimum* (6-7 gr.); l'œsophage prenait sa longueur normale et exécutait des contractions encore plus hautes que celles qu'il donnait, sous le même poids, avant l'extension. L'effet consécutif de la tension est clair.

7. Après l'application de poids manifestement excessifs (50-60 gr.) et capables de doubler presque la longueur de l'œsophage, celui-ci revenait à son état normal d'extension et agissait normalement; son élasticité peut être approximativement considérée comme parfaite.

Il faut remarquer que l'œsophage de l'*Aplysia* — comme les muscles lisses des vertébrés en général (excepté le *retractor penis*, sur lequel l'expérimentation est difficile) — est revêtu et en partie constitué

de connectif fibreux et élastique, et que son constituant musculaire ne peut être isolé. Il est donc clair que l'estimation de son élasticité ou d'autres propriétés physiques a une précision apparente; et je crois que nous devons nous contenter d'appréciations approximatives.

4. Action des courants induits.

Les effets successifs à l'application de courants induits à l'œsophage de l'*Aplysia depilans* sont, brièvement, les suivants:

1. Avec l'appareil d'induction ordinaire de Du Bois-Reymond et une pile au bichromate, on obtenait des stimulus *minimum* quand les bobines étaient éloignées de 60-70 mm. L'irritabilité de l'organe entier est ainsi relativement basse, et je n'ai pas déterminé l'existence de variations locales.

2. Lorsque des stimulus *minimum* durent peu, ils donnent origine à une rapide contraction initiale avec lent relâchement successif; on



Fig. 7.



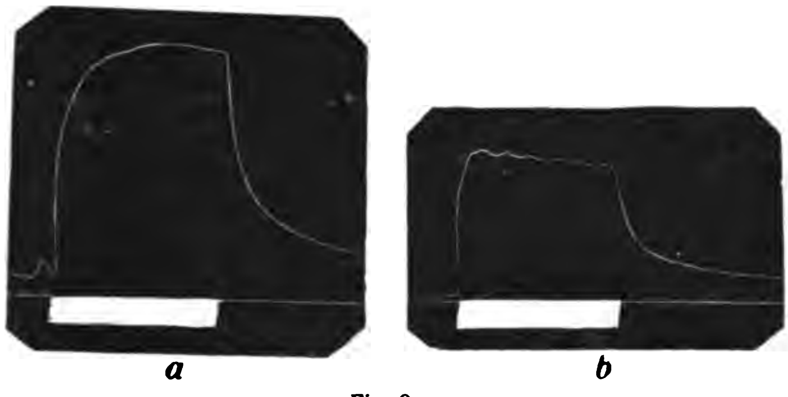
Fig. 8.

a ensuite une période de repos, puis revient le rythme automatique, la durée de l'inhibition et la hauteur des contractions successives variant avec l'intensité du stimulus (fig. 7).

3. Quand l'œsophage est immobilisé (par ex., par épuisement) et que

de faibles stimulus uniques ont à peine un effet appréciable, le courant interrompu de la même intensité peut produire des contractions rythmiques qui ressemblent beaucoup aux mouvements musculaires automatiques. Ce résultat concorde avec celui qu'on a obtenu sur la pointe du cœur, qui peut être excité à un rythme indépendant (fig. 8).

En outre, de faibles courants interrompus peuvent accroître la hauteur des contractions fondamentales et en augmenter la fréquence quand ils sont appliqués à un œsophage qui agit faiblement.



a *b*

Fig. 9.

4. En variant l'intensité du courant interrompu, on peut obtenir un tétanos plus ou moins complet (fig. 9 *a* et *b*), lequel n'est probablement pas un véritable tétanos, comme on peut le démontrer dans le muscle strié, mais plutôt une contraction tonique ou contracture, durant laquelle il se produit un tel raccourcissement général de l'œsophage, que le développement des contractions rythmiques fondamentales en est empêché.

5. L'effet d'un courant induit varie non seulement avec son intensité, mais encore avec la fréquence de l'interruption. De forts stimulus répétés chaque seconde produisent une contracture interrompue par de légères irrégularités synchrones avec les différents stimulus, et, lorsque le courant cesse, il se manifeste un lent relâchement de l'œsophage. Dans les tracés, ce fait est indiqué par une courbe descendante interrompue par la réapparition d'un rythme automatique plus vigoureux, du caractère de celui qui a précédé le stimulus (fig. 10). Une secousse par seconde est suffisante, peut-être plus que suffisante, pour produire des *contractures* dans ce muscle.

L'effet de secousses répétées, faibles et lentes, est démontré par la fig. 11 *b*. Il n'y a qu'une légère contracture totale; des courbes dues

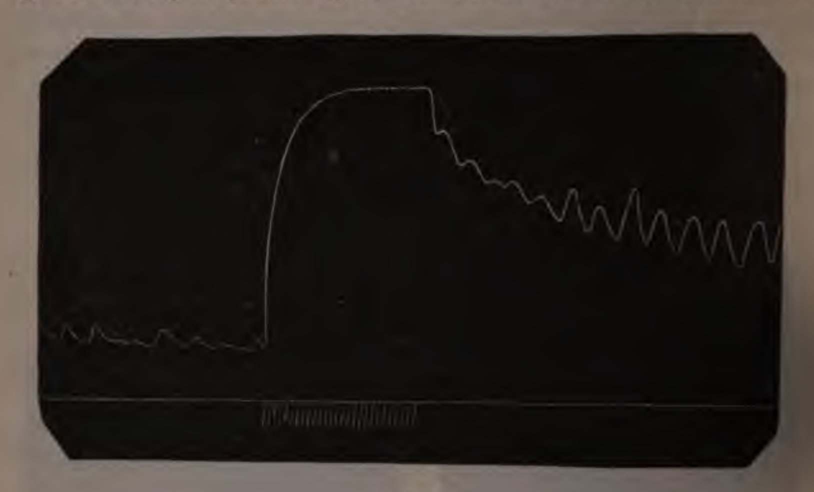
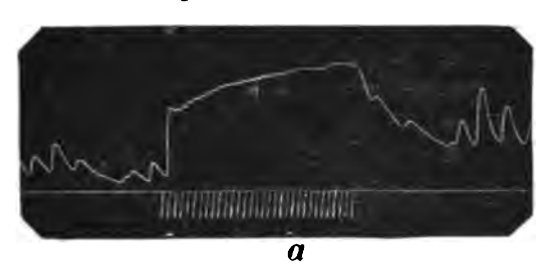


Fig. 10.

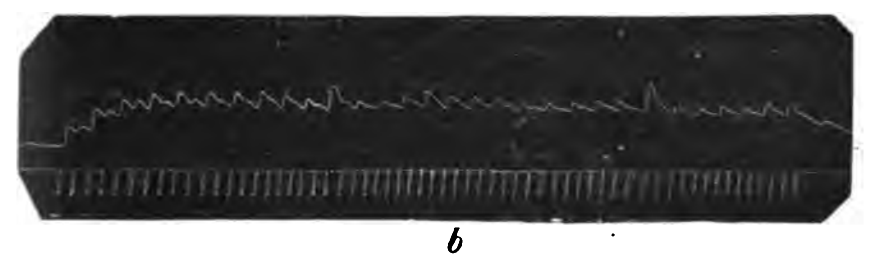
à chaque stimulus apparaissent sur les tracés et sont synchrones avec les différents stimulus; et, en outre, il y a un groupement tel que la secousse d'ouverture est indiquée par une contraction vigoureuse et celle de fermeture par une contraction plus faible. Les contractions rythmiques suivent fidèlement les stimulus rythmiques. Il semblerait que, dans l'œsophage, un rythme artificiel puisse remplacer le rythme normal, si la mesure du rythme des stimulus n'est pas trop éloignée de la mesure normale. Cette substitution n'est pas possible dans le cœur des vertébrés, dans lequel des stimulus d'une intensité donnée ou bien excitent le rythme cardiaque propre ou bien sont inefficaces, quelle que soit leur mesure; en cela, comme en d'autres faits, l'organe formé de musculature lisse diffère donc du cœur. Lorsqu'on augmente la fréquence des stimulus faibles, l'œsophage montre une contraction tonique plus nette, de sorte que les tracés présentent une courbe générale ascendante; les petites courbes dues aux différents stimulus sont toujours moins distinctes (fig. 11 *a*).

Tous ces résultats expérimentaux doivent nécessairement dépendre des conditions du tissu musculaire: des résultats obtenus de l'organe frais ne peuvent naturellement être obtenus après une longue activité ou dans l'épuisement de l'organe. J'ai toujours employé l'œsophage en bonnes conditions fonctionnelles.

6. Je dois ajouter que, dans presque toutes mes expérimentations avec le courant induit, les phénomènes de la *contraction initiale* et



a



b

Fig. 11.

de la *contraction finale* furent clairement observés. Leur caractère ressortira des tracés *a* et *b*, dans la fig. 12, mieux que de toute description verbale.



a *b*

Fig. 12.

7. J'ai fait un grand nombre d'expérimentations pour établir s'il existe une *période réfractaire* dans l'œsophage de l'*Aplysia* et dans les muscles rétracteurs du *Sipunculus* (voir plus loin); mais, comme j'ai eu l'occasion de le remarquer dans le cas de l'œsophage des amphibies, les mouvements automatiques du tissu musculaire lisse ne sont pas maximaux comme ceux du cœur, et une *extra-contraction*

suit un extra-stimulus, quel que soit le moment où le stimulus est appliqué. Cependant, il est facile de montrer que des stimulus appliqués durant le relâchement sont plus efficaces que ceux que l'on applique au muscle durant la phase ascendante d'une contraction automatique; et leur efficacité augmente suivant que le relâchement est plus ou moins complet.

5. Action du courant constant.

En étudiant l'action du courant constant, je me suis toujours servi d'électrodes impolarisables de Du Bois-Reymond, et, au moyen d'une disposition opportune, je les ai mises en contact avec le tissu musculaire dans la chambre humide. Je puis dire, en outre, que, par *courant faible*, j'entends un courant engendré par 4 Daniell, et, par *courant fort*, celui qui est engendré par 6 ou 7 Daniell. Ce nombre d'éléments est nécessaire pour produire un courant qui serve de stimulus effectif pour le muscle œsophagien.



Fig. 13.

1. Le faible courant de pile, appliqué à l'œsophage de l'*Aplysia* et rythmiquement interrompu à intervalles de 2 à 5 secondes, arrête les mouvements automatiques (fig. 13), alors même que ceux-ci ont été énergiques et réguliers; ce fait rappelle les observations de Foster et Dew-Smith sur le cœur du limaçon (1).

2. Quand le courant constant passe uniformément, il produit une contracture plus ou moins forte, suivant son intensité. Les tracés de la fig. 14 représentent ce fait et sont clairs par eux-mêmes; *a* montre

(1) *Proc. roy. Soc.* n. 160, 1875.

l'effet d'un courant faible, *b* celui d'un courant fort, et *c* le rythme normal de l'œsophage.

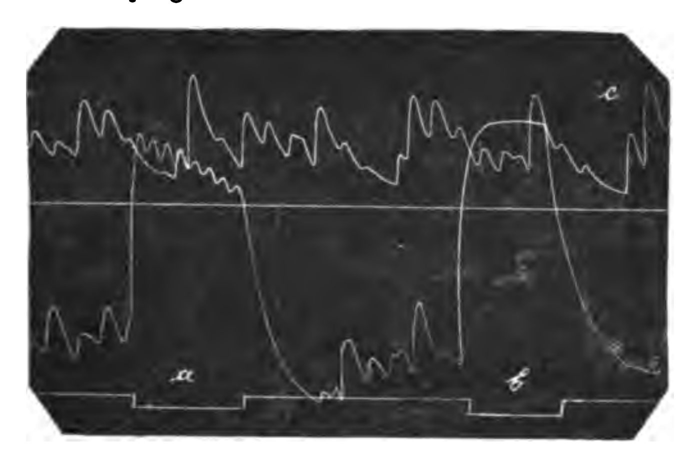


Fig. 14.

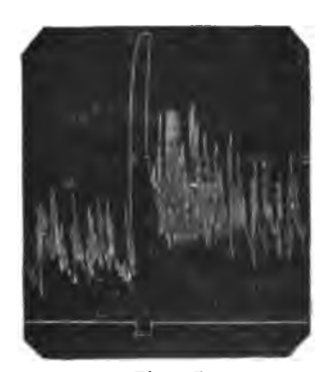


Fig. 15.

3. L'effet consécutif de la stimulation du courant constant apparaît clairement dans la fig. 15 ; ici, la notable contracture produite par un courant fort est suivie d'une très forte augmentation de la fréquence du rythme et de la hauteur des contractions.

4. J'examinai avec un soin particulier l'action polaire du courant constant, connaissant l'importance du phénomène dans le cas de tout tissu musculaire. Les recherches de Biedermann (1) et des ses élèves,

(1) *Elektrophysiologie*, Bd. I. Iéna, 1895. Cfr. aussi Fürst (*Pflüger's Archiv.*, XLVI, p. 367); Schillbach (*Virch. Archiv.*, 1887. p. 109). H. Jofé (*Thèse inaug.*). Genève, 1889.

à ce sujet, et le travail récent de von Uexküll (1) sont si bien connus qu'il suffit simplement de les rappeler. Dans mes expériences, j'employai l'œsophage de l'*Aplysia limacina*, qui, comme je l'ai dit, présente seulement de faibles et passagères contractions automatiques, et qui, normalement, a un tonus inférieur à celui de l'*Aplysia de-*

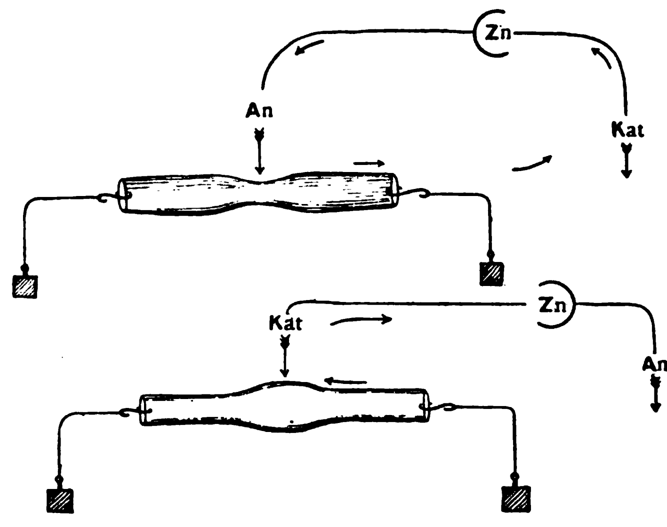


Fig. 16.

pilans. En l'employant j'évitai donc les difficultés rencontrées par Biedermann, qui se servait des muscles longitudinaux de *Holothuria*. Les dispositions de mon expérience se comprennent immédiatement en regardant les fig. 16 et 17; ce sont les suivantes: une grosse plaque de verre était convenablement soutenue et couverte de papier buvard imprégné d'eau de mer; l'œsophage, placé sur cette plaque, était distendu au moyen de deux petits crochets, chargés chacun d'environ 2 gr., et attachés à des fils courant sur deux petites poulies fixées au même niveau que la plaque.

L'organe était donc distendu sans être excessivement tiré; sa position sur la surface humide était stable, et, grâce à la position des poulies, on pouvait apprécier, sur un point quelconque, une expansion ou une contraction locale. Les extrémités des deux électrodes impolarisables, faites de fil tordu imprégné d'eau de mer, étaient ajustées

(1) *Zeitsch. f. Biol.*, XXXIII, p. 1.



avec soin dans le cas de l'excitation bipolaire, mais on étudiait l'excitation unipolaire en mettant en connexion une électrode avec le muscle et l'autre avec un point quelconque du papier mouillé. Une abondante provision d'animaux me fut assurée, grâce à la courtoisie

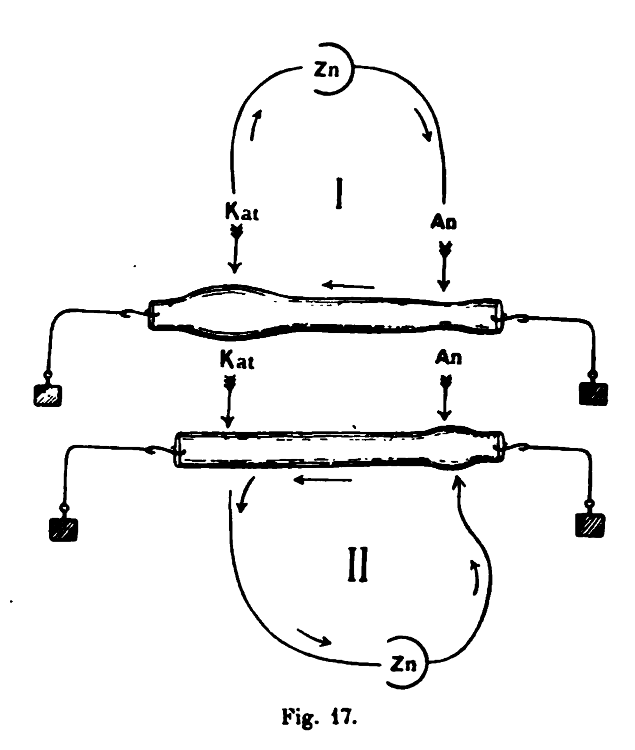


Fig. 17.

du Dr Lo Bianco, de sorte que, pour éviter toute complication de résultats dus à la fatigue du tissu examiné, je ne me servais du même œsophage que pour quelques observations seulement; dans chaque cas, je prenais note des résultats expérimentaux. En voici un résumé:

A. Stimulation bipolaire (fig. 17). I. En examinant l'œsophage entier, je trouvai que, à la fermeture et durant le passage du courant faible (diagramme supérieur), le tube musculaire se gonfle à la cathode (contraction des muscles longitudinaux) et s'amincit un peu à l'anode. II. En interrompant le courant (diagramme inférieur) la région cathodique revient en repos et la région anodique se gonfle légèrement. Toutefois, quand le courant est plus fort, la contraction cathodique se propage à la région intrapolaire, donnant un raccourcissement diffus

plus marqué — cause effective d'un notable raccourcissement total de l'œsophage.

B. Stimulation unipolaire (fig. 16). III. Lorsque, sur le muscle, on place l'anode on peut voir clairement l'amincissement au-dessous de l'électrode, tandis que le courant passe (diagramme supérieur); en effet, l'observateur a l'impression que la substance de l'œsophage se déplace en ondes de ce point vers la direction opposée. J'ai observé, cependant, un léger raccourcissement général de l'organe, qui indique, à mon avis, qu'il peut y avoir une véritable contracture latéralement à l'anode (Biedermann). Lorsque, sur le muscle, on place la cathode, on peut observer des phénomènes de contraste, c'est-à-dire qu'il y a turgescence locale de l'œsophage durant le passage du courant (diagramme inférieur), comme si une certaine quantité de substance était rappelée de ses deux extrémités et accumulée sous l'électrode. — IV. Dans l'interruption du courant, il y a un retour aux conditions normales dans les deux cas; et, si le courant a été fort et que l'œsophage soit vigoureux, il peut y avoir une réelle inversion des effets; dans ce cas on a contraction anodique (des muscles longitudinaux) et relâchement cathodique (1). Au lieu de l'amincissement anodique à la fermeture du courant, on a un renflement anodique à l'ouverture, et au lieu du renflement cathodique à la fermeture, on a un amincissement cathodique à l'ouverture. Mais ces effets ne sont jamais aussi manifestes que les primaires.

Je crois que les résultats expérimentaux obtenus avec l'œsophage sont, ainsi, clairs et précis, puisque les stimulus agissent principalement sur les muscles longitudinaux bien développés; le muscle circulaire est peu abondant, et, par conséquent, peu important. Il est facile de déterminer que l'action anodique — spécialement le relâchement anodique de fermeture — dépend surtout du tonus du muscle à un instant donné. Si le tonus est net et persistant (bien qu'il ne prenne pas une forme de véritable contracture, telle que celle qui caractérise les muscles longitudinaux de l'Holothurie), on observe les effets qui viennent d'être décrits, c'est-à-dire un clair relâchement anodique; lorsque, d'autre part, le muscle est atonique, on n'a pas un effet visible à la fermeture du courant ou durant son passage, mais

(1) Pour éviter des malentendus, je fais observer ici que j'emploie les paroles *anode* et *cathode* pour indiquer, respectivement, le point d'entrée du courant stimulant dans le muscle et son point de sortie.

la contraction anodique a lieu alors seulement que le courant est interrompu.

J'ai dit que l'œsophage de l'*Aplysia limacina* est particulièrement adapté à ces expériences, parce qu'il n'est jamais caractérisé par un tonus élevé; cependant, quand les mouvements de l'œsophage de l'*Aplysia depilans* sont enregistrés, on peut observer certains faits dignes de remarque durant la stimulation bipolaire. Le courant constant étant ascendant, on obtient des résultats différents, suivant que c'est l'extrémité orale ou l'extrémité aborale de l'organe qui est en haut, c'est-à-dire suivant la région qui est en contact avec la cathode (électrode supérieure) ou avec l'anode (électrode inférieure). Dans le premier cas (le courant étant fort) on obtient un tracé comme celui de la fig. 14 *b*; il se développe une contracture durant le passage du courant, et il n'y a aucun indice d'action polaire. Dans le second cas (c'est-à-dire quand l'extrémité orale est en contact avec l'anode), le tracé obtenu ressemble à celui de la fig. 18; avant la stimulation le rythme automatique est régulier, mais, en *a* (l'instant de la *fermeture* d'un courant de 6 Daniell), on a une contracture qui persiste jusqu'à ce qu'elle soit interrompue en *b*. Au moment de l'interruption du courant, au tonus existant se superpose une rapide contraction, et ensuite l'œsophage, en se relâchant, manifeste encore une fois son rythme automatique normal. La cause de cette différence constante me sembla d'abord très obscure; mais je finis par penser qu'elle résidait dans la haute tonicité de l'extrémité orale de l'œsophage de l'*Aplysia depilans*, qui modifie à l'anode l'action polaire. Ainsi, lorsque l'anode est en connexion avec la région aborale, relativement atonique (premier cas), elle ne produit presque aucun relâchement appréciable à la fermeture ou durant le passage du courant, tandis que la contraction de fermeture de la cathode, qui est en contact avec la portion la plus irritable de l'œsophage, est dominante; d'autre part, à l'interruption, une faible contraction anodique est vaincue par le relâchement à la cathode, de sorte que, dans la courbe, les signes de l'action polaire font défaut (fig. 14 *b*).

Toutefois, lorsque l'anode est en contact avec la région orale, nettement tonique, il y a naturellement un relâchement local net à la fermeture et durant le passage du courant; l'acte de la contracture est encore déterminé par la cathode, mais le raccourcissement total de la préparation est diminué (fig. 18), en partie parce que la cathode agit maintenant sur la région aborale, moins excitable, et en partie

parce que son effet tend à être neutralisé par le relâchement, à l'anode, qui est réellement visible à l'œil nu. A l'ouverture du courant, un faible relâchement cathodique est plus que compensé par l'action anodique dans une région qui, normalement plus excitable, est pour le moment en état de relâchement; ainsi, la courbe enregistrée montre

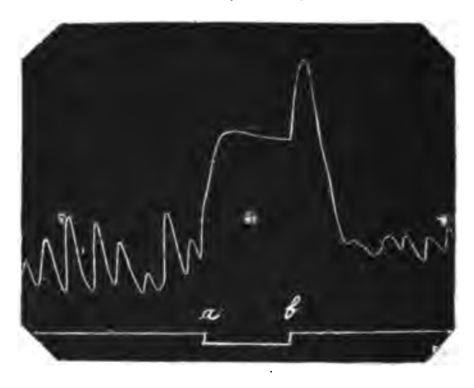


Fig. 18.

d'une manière caractéristique la contraction anodique d'ouverture. Il faut observer ici, comme dans l'œsophage de l'*Aplysia limacina*, que, avec des courants forts, la portion intrapolaire entière est comprise dans la contracture cathodique de fermeture, fait qui concorde avec les observations de v. Uexküll sur les muscles rétracteurs du *Sipunculus nudus*. Ce peut être là, en partie, la cause du raccourcissement marqué observé quand la cathode stimule la région orale excitable.

Si, comme je le crois, j'ai raison d'associer ces phénomènes aux conditions particulières de tonicité plus grande qui caractérise la région de l'œsophage, spécialement automatique, d'autant plus qu'ils caractérisent le sinus du cœur, l'interprétation a une grande importance, car elle montre une fois de plus, et très clairement, que le relâchement anodique dépend principalement des conditions du tonus musculaire. De plus, mes expérimentations rendent évident un fait, probable *a priori*, à savoir que l'excitabilité du tissu est un facteur aussi important que l'intensité du courant stimulant. Je n'ai pas établi, il est vrai, par des expériences précises, que l'extrémité orale de l'œsophage soit spécialement irritable, mais cela peut se déduire du mode général de se comporter de l'organe et d'autres circonstances. Et, en effet, la stimulation cathodique de cette région donne des con-

tractions particulièrement vigoureuses de tout l'organe, alors même que le courant est faible, et, dans certains cas, une grande partie de la portion intrapolaire peut y être comprise; on a l'inverse quand la cathode est placée à l'extrémité aborale de l'œsophage.

6. Comparaison entre ces mouvements et d'autres mouvements rythmiques, et considérations concernant la cause des mouvements en général.

Des tracés des figures 19, 20, 21, 22 il ressort clairement que l'accomplissement de mouvements rythmiques caractérise quelques muscles du *Sipunculus nudus* (les *retractores* de la trompe (fig. 19), les muscles de la paroi du corps (fig. 20)) et aussi les muscles des pieds tubiformes de l'*Astropecten aurantiacus* (fig. 21) et de la *Luidia ciliaris* (fig. 22). Et v. Uexküll, en employant une *préparation neuro-musculaire* des rétracteurs du *Sipunculus*, décrit et dessine des contractions *spontanées* de la durée de 30". J'observai, moi aussi,

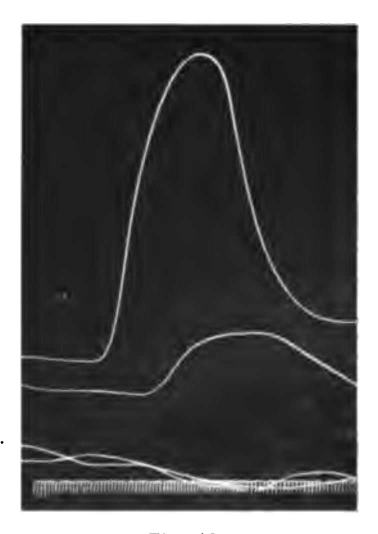


Fig. 19.

des contractions rythmiques automatiques de cette durée (fig. 19, la courbe grande) que je ne pus attribuer à des stimulus externes, et je constatai qu'elles étaient indépendantes du tissu nerveux central, en traitant par une solution de cocaïne à 4 °/₀ la région proximale de la préparation, ou bien en éloignant d'elle cette région. Après

l'empoisonnement ou l'éloignement de la région proximale les caractères du rythme demeuraient les mêmes. Des parties de la paroi de

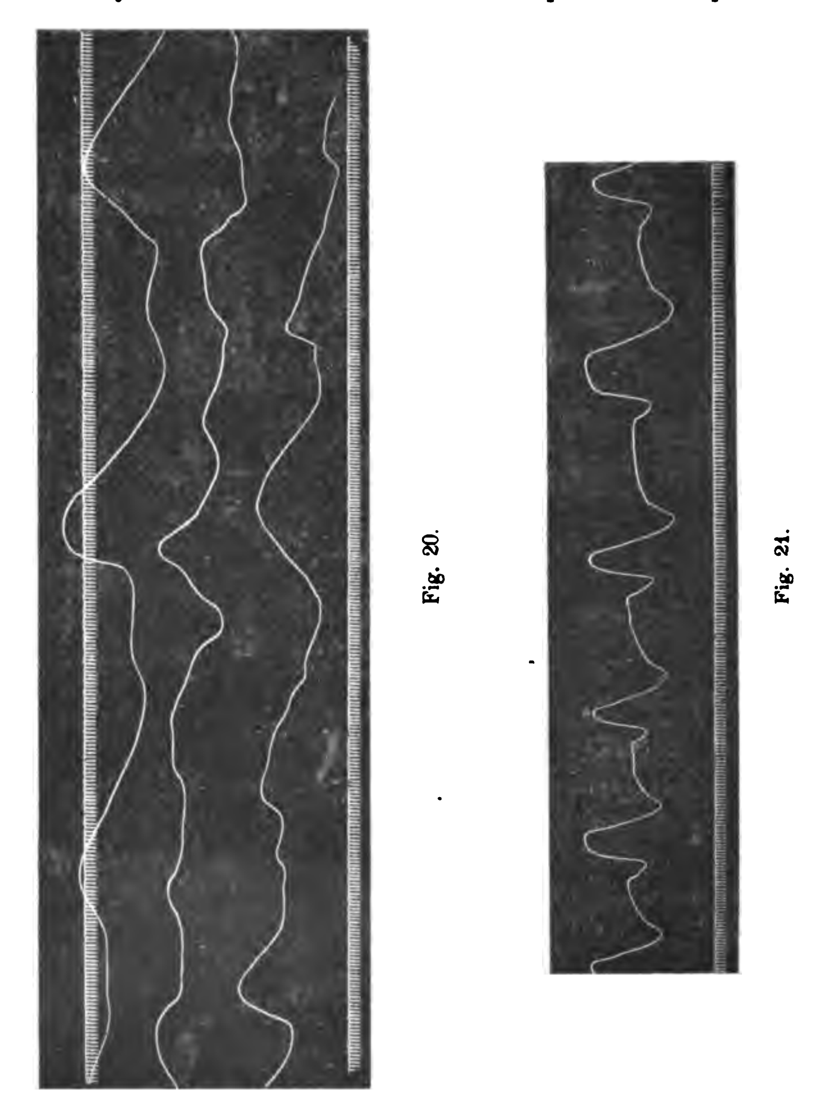


Fig. 20.

Fig. 21.

la trompe du *Sipunculus*, sectionnées en coupes longitudinales et suspendues dans la chambre humide, présentèrent des mouvements semblables, mais plus irréguliers; l'observation directe enseigne qu'ils ont une nature péristaltique (fig. 20).

Les pieds à tube des *Asteroidea* présentent un rythme très régulier (fig. 21, 22); la musculature de ces organes est tubulaire, ses éléments longitudinaux étant spécialement marqués. Véritablement, leurs caractères de structure laissent supposer que les pieds tubulaires des



Fig. 22.

gros exemplaires seraient d'admirables sujets d'investigation; cependant, je trouvai que même de légers stimulus mécaniques produisaient une contracture exagérée et persistante, — une contraction tonique qui ne ressentait aucune influence de l'application de poids.

En regardant ces divers mouvements, une question se présente, à savoir s'*ils sont originairement nerveux;* question si souvent débattue, par rapport à l'activité cardiaque, que sa répétition semblerait futile, jusqu'à ce qu'on ait décrit quelque organe musculaire qui soit en même temps dépourvu d'éléments nerveux et doué de pouvoir rythmique automatique.

Relativement à l'œsophage de l'*Aplysia*, Mazzarelli décrit un gros nerf très ramifié, prenant origine de chaque ganglion buccal; un rameau du nerf droit entre dans le tissu musculaire de l'œsophage, dans la région antérieure ou moyenne. Il ne décrit pas de ganglions dans l'œsophage ou dans d'autres parties du tube digestif, et cela malgré la mention d'un anneau nerveux entourant l'intestin, sur le point où celui-ci s'élargit pour former le second estomac; en effet, il parle ici de tissu nerveux comme n'étant pas renforcé par des cellules nerveuses. Cela concorde avec les résultats du Dr G. Levi et avec les miens; nous fîmes un examen histologique attentif du tissu œsophagien, et jamais, ni avec la métode de coloration de Golgi, ni avec celle de Nissl et d'Apathy nous ne pûmes démontrer la présence d'éléments ressemblant de loin à des cellules nerveuses. Il peut se faire, naturellement, que les méthodes ne soient pas adaptées pour cet invertébré spécial, d'autant plus que nous parlons d'innervation viscérale et non somatique. Dans le cas des vertébrés, le travail expé-

rimental de Langley va jusqu'à démontrer que la dernière innervation de l'intestin doit être considérée comme un cas spécial d'innervation viscérale, et que considérer ce qu'on appelle les cellules nerveuses de la paroi intestinale comme strictement comparables à des cellules motrices du système cérébro-spinal ou du sympathique équivaut à préjuger la question de leur nature.

On peut faire les mêmes assertions à peu près pour les mouvements rythmiques des pieds tubulaires des Astéroïdes. En effet, le tissu musculaire ne contient pas de cellules nerveuses; mais je ne pus séparer un *pied* de sa base, où il existe un ganglion, et, ainsi, je ne pus démontrer le caractère myogénique de son rythme.

Mais, dans le cas des muscles rétracteurs du *Sipunculus*, spécialement après avoir écarté la région proximale, on peut à peine douter que les mouvements soient myogéniques. Je n'ai pas de données histologiques à ce sujet, mais, admettre ici l'existence de cellules nerveuses serait aussi arbitraire que de l'admettre pour les muscles striés des vertébrés, car la fonction et les caractères particuliers de ces rétracteurs nous obligent à les comparer aux muscles somatiques des animaux supérieurs. V. Uexküll a avancé l'opinion que la seule classification valable des structures musculaires les distingue en un groupe viscéral et un groupe somatique, et qu'il est relativement indifférent qu'elles soient *pâles* ou *rouges* et que leurs éléments constitutifs se composent de fibrilles longitudinales simples ou se présentent aussi striés transversalement. Je suis pleinement d'accord avec lui, et, regardant les muscles rétracteurs du *Sipunculus* comme somatiques, et, par conséquent, comme privés de cellules nerveuses locales, je démontre, moi aussi, en eux, le pouvoir de mouvement automatique, les mouvements étant lents et non fréquents, mais très réguliers.

Je puis rapporter brièvement certaines assertions faites sur ce sujet par P. Schultz (1). Il parle toujours de ses préparations ventriculaires comme étant composées d'une *simple couche de cellules musculaires*, et, discutant leurs propriétés il dit: « Ces mouvements (automatiques)... sont produits d'une manière réflexe par des stimulus sensoriels. Le tissu musculaire lisse n'a pas le pouvoir de mouvements indépendants, — aucun mouvement indépendant de stimulus nerveux externes ou internes ». Comme preuve de cette assertion il indique le fait que les mouvements sont arrêtés à la fin par une solution d'atropine à 5 °/₀.

(1) *Arch. für Physiol.*, 1897, p. 307, 322, 329.

Probablement, une observation plus prolongée ou l'emploi d'une solution moins dangereuse aurait fait constater encore l'existence de pouvoir rythmique; mais, en tout cas, l'examen de la littérature du sujet dont il s'occupait aurait démontré à Schultz que, dans le cas des muscles œsophagiens lisses, l'inhibition de la fonction rythmique, produite par l'atropine, donne immédiatement lieu à des mouvements automatiques de vigueur redoublée (Bottazzi). Je crois cependant impossible de faire une critique sérieuse sur un travail qui contient des assertions comme les suivantes: que le muscle lisse n'a pas de myosine et ne peut entrer en rigidité, — que le tonus musculaire, dans les muscles lisses, est une manifestation d'action réflexe, — que les effets de la chaleur et du froid sont indirects et produits par des cellules nerveuses sensorielles localement trouvées —, que l'eau distillée provoque une légère contraction —, que la muscarine, la pilocarpine, la vératrine, sont sans action sur les muscles lisses, et que la cocaïne est un poison spécifique pour les cellules nerveuses sensorielles.

7. Conclusions.

1. L'œsophage de l'*Aplysia depilans*, détaché et placé dans une chambre humide, exécute des contractions automatiques, au nombre de 15-16 par minute, constituant un rythme régulier ou irrégulier, qui dure plusieurs heures.

2. Ces mouvements rythmiques, qui, de bien des manières, rappellent les contractions du muscle cardiaque, sont de trois espèces: *a)* contractions fondamentales, comparables au rythme systolique du cœur; *b)* ondulations plus lentes, ayant le caractère des ondulations du tonus qu'on peut démontrer dans les oreillettes; *c)* ondulations encore plus lentes, qui ne sont visibles que rarement. Quant à la cause des mouvements de première et de seconde classe, je maintiendrais encore les vues que j'ai formulées dans le *Journal of Physiology* (1) relativement à l'action du sarcoplasme; les mouvements plus lents sont dus, semble-t-il, à des changements dans le tonus de l'extrémité orale de l'œsophage, région qui est toujours plus tonique que le reste de l'organe.

3. Les mouvements rythmiques doivent être regardés comme purement myogéniques; ils ne sont pas notablement influencés par l'em-

(1) Loc. cit.

poisonnement de la région orale avec de la cocaïne, puisque le relâchement local qui suit l'application de la cocaïne est probablement l'expression de la dépendance intime où se trouve le tonus musculaire par rapport à l'intégrité physiologique des cellules musculaires individuelles. En outre, les cellules nerveuses ne peuvent être démontrées histologiquement dans l'œsophage.

4. Ces mouvements rappellent les mouvements du cœur; ainsi, l'onde de contraction apparaît constamment sur un point fixe et se propage dans une direction constante; on peut découvrir une périodicité de rythme, et la nature et la genèse du rythme sont probablement semblables aux phénomènes cardiaques. Mais il existe toujours des différences fondamentales; il n'y a pas de période réfractaire dans l'action des muscles lisses, et leur rythme est plus sensible à l'application de stimulus externes rythmiques.

5. La tension n'altère pas la mesure du rythme (peut-être parce que celle-ci est maximale), mais, jusqu'à un certain point, elle accroît la hauteur des contractions individuelles et elle a généralement un effet excitant.

6. Les effets des stimulus électriques (courants induit et constant) ont été rapportés dans le texte comme conclusions, et je ne veux pas me répéter.

7. Les conclusions que j'ai formulées, relativement à l'œsophage de l'*Aplysia*, s'appliquent entièrement aux muscles rétracteurs du *Sipunculus nudus* (1), ainsi qu'aux muscles de la paroi de son corps et aux pieds tubulaires des Astéroïdes.

---

(1) Je désire corriger ici une erreur qui se trouve dans ma « Note préliminaire sur les mouvements de l'œsophage de l'*Aplysia depilans* ». Dans ce mémoire, je parlais des mouvements automatiques observés par v. Uexküll dans les rétracteurs du *Sipunculus*, comme de mouvements probablement réflexes, regardant comme automatiques les mouvements plus irréguliers, que je représentais dans la fig. 2 de la note. C'est là une erreur probablement due à une confusion des tracés démontrant respectivement le rythme des rétracteurs et celui de la paroi musculaire du corps. Comme je l'ai dit dans le texte, mes résultats concordent pleinement avec ceux de v. Uexküll; j'ai trouvé, en effet, que chaque contraction fondamentale avait la durée d'environ 30 secondes.

L'hétéromorphose chez les dendrocèles d'eau douce et en particulier chez la "Planaria Alpina" (1).

NOTE de Mlle C. RINA MONTI.

(Laboratoire d'Anatomie comparée de l'Université de Paris).

Les Planariées se prêtent admirablement à l'étude de deux merveilleuses manifestations de la vie, je veux parler de la régénération et de l'hétéromorphisme. L'une et l'autre sont des phénomènes profondément obscurs, dont les biologistes modernes tentent à peine l'explication, en invoquant la loi de la corrélation organique ; mais, comme cette loi, elle aussi, ne fait que répéter l'énigme fondamentale de la matière vivante, on comprend que le problème est encore loin d'être résolu. Pour y parvenir nous avons besoin de données fondamentales qui nous manquent jusqu'à présent ; c'est pourquoi tout fait nouveau sur ce thème difficile mérite d'être recueilli, car, sans aucun doute, c'est plus de la comparaison des faits que des spéculations doctrinales que pourra jaillir la lumière, inutilement cherchée depuis si longtemps. Je crois donc que la présente contribution d'observations éparses, étendues à diverses espèces de planariées, mais particulièrement à la *Planaria alpina*, ne sera pas sans utilité.

Déjà, dès le commencement de ce siècle, on savait, par les recherches de Draparnaud (2), de Dugès (3), de Faraday (4), et plus récemment

(1) *Rendiconti del R. Istituto Lombardo di Sc. e lett.*, série II, vol. XXXII, 1899.

(2) DRAPARNAUD, *Tableau des mollusques terrestres et fluviatiles de la France*. Montpellier, 1803.

(3) DUGÈS, *Recherches sur l'organisation et les mœurs des Planariées* (*Ann. d. Sc. nat.*, tome XV, 1828).

(4) FARADAY, *On the planarie* (*Medical Gazette*, 1832). Tradotto nell'*Isis*, 1834, p. 994.

de Kennel (1), de Zchokke (2), de Borelli (3), jusqu'aux dernières observations de Morgan (4) et de Hallez (5), que les planariées peuvent perdre même la tête sans mourir; qu'il suffit même de quelques jours, pour que le tronc décapité régénère de nouveau sa tête, avec les yeux et le cerveau. On sait désormais que non seulement la planaire peut régénérer quelque partie que ce soit de son corps, mais encore que le morceau détaché ne cesse pas de vivre et qu'il se complète même, donnant lieu à une nouvelle planaire.

Dans le but de mettre en lumière l'histogenèse de ces processus régénératifs, laquelle, jusqu'à présent, n'a été aucunement étudiée, j'ai institué, l'été dernier, diverses séries d'expériences sur les espèces qui vivent facilement dans les aquariums, et en particulier sur le *Dendrocœlum lacteum*, sur la *Planaria torva* et sur la *Polycelis brunnea.*

J'ai pu observer avec beaucoup de régularité que les planariées divisées longitudinalement en deux moitiés symétriques, ou bien transversalement ou obliquement en deux parties, l'une céphalique et l'autre caudale, non seulement continuaient à vivre, mais étaient soumises à un rapide processus de régénération, de sorte que, au bout de 10 à 15 jours (dans les mois de juin et de juillet), elles donnaient lieu à des individus complets, quoique beaucoup plus petits que les individus originaux.

A l'œil nu, on pouvait très bien suivre le fait de la régénération dans les espèces pigmentées, où, en contraste avec la partie restante du corps, la portion régénérée se maintenait blanche pendant quelques jours, et ne se colorait de pigment que graduellement, après que la régénération était complète.

Dans chaque cas, j'ai pu observer que la rapidité du processus était en rapport direct avec la température du milieu. Mais je ne me suis pas bornée à cela. Suivant les traces de Morgan, j'ai sectionné aussi

(1) KENNEL, *Untersuchungen an neuen Turbellarien* (*Zool. Jahrb.* (Spengel), Bd. III, 1889).

(2) ZSCHOKKE, *Die zweite zoologische Excursion an die Seen des Rhätikon* (*Verhandlungen der Naturforsch. Ges.*, 1890, Bd. IX, Heft 1).

(3) BORELLI, *Osservazioni sulla planaria alpina (Dana) e Catalogo dei Dendroceli d'acqua dolce trovati nell'Italia del Nord* (*Bollettino dei Musei di zoologia ed anatomia comparata.* Torino, vol. VIII, 137, 1893).

(4) MORGAN, *Experimental Studies of the regeneration of Planaria maculata* (*Archiv für Entwickelungsmechanik der Organismen, herausgegeben von Wilhelm Roux*, Siebenter Band. Leipzig, 1889).

(5) HALLEZ, *Zoologie descriptive. Triclades*, p. 520. Paris, 1900.

les planaires en un grand nombre de petits morceaux, et j'ai pu confirmer le fait décrit par le savant américain, à savoir que chaque morceau, si petit soit-il, produit en général un nouveau ver. Quelquefois, cependant, la régénération n'a pas lieu: ainsi, par exemple, quand on sectionne l'extrémité céphalique au-dessus des yeux. Le fait est d'autant plus remarquable, que des morceaux, même plus petits, détachés en correspondance des yeux, régénèrent un ver entier.

Morgan n'a donné aucune raison de ce fait curieux; je crois pouvoir en donner l'explication, d'après les résultats de mes recherches histologiques. Déjà, dans un autre travail (1), j'ai démontré que, à l'extrémité céphalique des Planariées, dans la partie située au delà des yeux, laquelle, suivant les auteurs, a la signification d'organe tactile, on trouve bien d'innombrables fibres nerveuses, qui se terminent en se ramifiant dans l'épithélium, mais qu'on n'observe pas de cellules nerveuses. Celles-ci se trouvent en abondance, non seulement dans le ganglion céphalique, mais encore dans les cordons longitudinaux et, en général, dans les tuniques musculaires, jusque sous l'épithélium tégumentaire. Or, il résulte de mes observations que, tandis que tout morceau du corps contenant des cellules nerveuses est capable de régénérer le ver entier, cela n'a pas lieu quand le morceau exporté ne contient que des fibres nerveuses, comme c'est précisément le cas pour l'organe tactile au delà des yeux.

La condition nécessaire pour que le fragment puisse régénérer le ver entier est donc la présence de cellules nerveuses dans ce fragment. Il me suffit, pour le moment, d'établir ce fait, sans entrer dans la discussion des facteurs intimes de la régénération organique.

Dans le cours de ces expériences j'ai été naturellement amenée à étudier le problème de l'hétéromorphose, d'autant plus que je ne connaissais pas alors les recherches très récentes de Van Duyne (2) sur la même question.

Indépendamment de cet auteur, je suis parvenue, moi aussi, avec

(1) Rina Monti, *Sul sistema nervoso dei Dendrocœli d'acqua dolce* (*Bollettino scientifico*, redatto dai prof. Maggi, Zoja e De Giovanni, n. 2-3, 1896. Pavia. — *Arch. it. de Biolog.*, t. XXVII, p. 15).

(2) Van Duyne, *Ueber Heteromorphose bei Planarien* (*Archiv für Phys. Pflügger*, Bd. LXIV, 1896).

une grande facilité, à obtenir des planariées avec deux têtes ou avec deux queues, quelquefois même avec trois têtes, simplement en faisant des blessures plus ou moins étendues et en tenant les lambeaux de la blessure diversement écartés.

Ces expériences, dont les résultats ont déjà donné lieu aux importantes considérations de Oskar Hertwig (1) et à ses argumentations contre l'hypothèse de Weissmann, de la préformation, devaient me servir pour rechercher, si c'était possible, la raison anatomique de l'hétéromorphose. En conséquence, j'ai essayé de continuer mes expériences durant l'automne, sur une petite planaire que j'ai rencontrée en grande abondance dans les eaux très froides de la haute Vallée d'Aoste, et que, après un mûr examen et des comparaisons opportunes, je regardai comme correspondant exactement, par ses caractères systématiques, à la *Planaria alpina* (Dana) étudiée avec beaucoup de soin, dans les eaux des Alpes Maritimes, par Borelli de Turin. Après avoir relu la claire description de cet auteur et l'avoir comparée avec celle que Chichkoff (2) donne de la *Planaria montana*, je suis arrivée à la conclusion que Chichkoff avait eu raison de ne pas insister pour faire de la *P. montana* une espèce distincte, et de ne la regarder comme telle que provisoirement, « jusqu'à ce qu'on eût démontré d'une manière certaine son identité avec les formes actuellement connues ». Après avoir fait les comparaisons voulues entre les descriptions que Chichkoff donne de sa *P. montana* et celle de Borelli sur l'*alpina*, et avoir contrôlé les descriptions sur les exemplaires trouvés par moi, j'ai été amenée à conclure qu'il s'agit d'une unique espèce.

C'est une planaire très abondante sous les pierres, dans les eaux froides de source; elle a une forme allongée, avec la surface ventrale aplatie et la surface dorsale très peu convexe. Le corps, chez les adultes, est long de 13 à 15 mm., large de 2 à 2 $^{1}/_{2}$. A l'extrémité céphalique, il présente deux petits tentacules longs de 1 mm., souvent tournés en haut. Derrière les tentacules, le corps se rétrécit légèrement, puis il s'élargit graduellement jusqu'au niveau du pharynx; enfin il se rétrécit peu à peu jusqu'à la queue, qui, d'ordinaire, est peu acuminée, quelquefois presque arrondie.

La couleur fondamentale de la partie supérieure est, d'ordinaire,

---

(1) OSKAR HERTWIG, *Die Zelle und die Gewebe*. Jena, 1892.

(2) CHICHKOFF, *Recherches sur les dendrocœles d'eau douce* (*Arch. de Biologie*, tom. XII, fasc. 4, 1892).

gris plus ou moins foncé; quelquefois, dans les exemplaires plus gros, elle est gris jaunâtre ou brunâtre. La partie ventrale est toujours plus claire et parfois blanchâtre; il y a cependant des individus presque privés de pigment. Les yeux sont au nombre de deux; ils ont l'aspect de deux petites taches noires semi-lunaires, situées à une distance de l'extrémité antérieure trois fois plus grande que l'espace qui les sépare; ils sont entourés de deux auréoles blanches ou presque blanches, qui les rend encore plus évidents.

Le pharynx, situé un peu au-dessous de la moitié du corps, est également blanc, et il a une forme cylindrique, tandis que l'appareil copulateur, qui se trouve plus en arrière, dans le tiers postérieur du corps, où on le reconnaît également à sa couleur blanche, est globulaire; l'un et l'autre s'ouvrent sur la surface supérieure.

Cette belle planaire, que Festa trouva une fois seulement dans les ruisseaux qui courent au pied du Crammont, près de Saint-Didier, fut rencontrée par moi, en grande abondance, dans de nombreuses localités de la Vallée d'Aoste, et précisément dans des eaux très froides, dont la température n'était pas supérieure a 6° C.

Je recueillis pour la première fois les exemplaires dans la Dora de Rhêmes, que je remontai jusqu'aux sources. Même à une assez grande hauteur, c'est-à-dire près des Alpes de Bazey, à environ 2,400 mètres, je trouvai un gran nombre d'exemplaires dans les eaux de source. Je l'observai en outre dans les torrents qui descendent dans la Vallée de la Thuile, précisément près du village principal et près de la bourgade du Thovez; à Courmayeur, dans le torrent qui descend de la Saxe; dans un grand nombre des sources qui jaillissent des flancs du Fallère, et précisément dans la Combe de Planaval, jusqu'aux sources très élevées près de Rantin, sous le Col Serena; dans la Combe de Vertosan, jusqu'au delà de Jovençan, et de l'autre côté, dans les eaux du Citron, non pas, cependant, dans l'eau ferrugineuse de ce nom, et dans les sources de la Combe d'Ars, jusque sur les Alpes de Latzà.

Je trouvai très fréquemment la même planaire dans les eaux glacées du Buthier, qui descend du Grand S.t Bernard. Également dans les eaux du petit lac situé sur le col, près du célèbre hospice, à une hauteur d'au moins 2463 m., je trouvai, sous les pierres, quelques exemplaires de *Planaria alpina*. Je n'ai cependant pas rencontré cette planaire dans les eaux troubles et chargées de matériaux suspendus, qui descendent directement des glaciers.

Des multiples observations que j'ai pu faire sur la chorologie de

cette belle espèce, j'ai dû conclure que sa distribution dépend essentiellement de la température de l'eau.

Dans des sources très froides, dont la température arrive à peine à 4°, nos planaires se trouvent en nombre extraordinaire, rassemblées sous les cailloux, et on les découvre facilement en renversant les pierres couvertes d'eau entièrement ou à demi.

Mais si on les trouve ainsi dans les torrents ou dans les ruisseaux très impétueux, dans les eaux calmes, ou dans les minces veines qui sourdent entre les mousses, on peut voir qu'elles rampent sur le fond et qu'elles remontent le courant avec une tendance marquée à se porter jusqu'à l'endroit où l'eau sort de terre. Dès qu'elles sont dérangées, les planaires se détachent de la pierre ou abandonnent le fond, se laissant transporter par le courant qui les met ainsi hors de danger.

J'ai dit que la distribution géographique dépend essentiellement de la température; en effet, tandis que j'ai trouvé cette planaire dans les plus hautes eaux des Alpes, j'ai pu l'accompagner dans le Buthier presque jusqu'auprès d'Aoste (580 m.); ce fait mérite d'être observé pour la détermination de la limite inférieure des espèces alpines, limite sur l'importance de laquelle Silvio Calloni (1) a appelé l'attention dans sa belle monographie sur la faune des neiges.

Ce ne fut pas sans surprise que je constatai l'absence de la *Planaria alpina* dans le lac du Fallère, dont la hauteur (2640 m.) est supérieure à celle du lac du Grand S.[t] Bernard, tandis que je la rencontrai dans une petite source au-dessus du lac du Fallère. Mais les eaux du lac du Fallère, qui contenaient cependant des coléoptères, des gyrins et des petites grenouilles, mesuraient, à 7 heures du matin, au mois d'août, une température de 11° C., température peut-être trop élevée pour la vie de la *Planaria alpina*.

Les exemplaires, si abondants dans les eaux les plus froides des Alpes, ne résistent pas dans les aquariums, alors même qu'on a soin de changer l'eau très fréquemment; spécialement au mois d'août, il suffisait de quelques heures pour déterminer la perte d'un matériel recueilli parfois avec grande fatigue. Aux premiers jours d'octobre seulement, lorsque, à Étroubles, la température de l'air était déjà très froide, je suis parvenue à tenir vivantes les planaires en captivité, mais il était trop tard pour tenter de nouvelles expériences de régé-

(1) Silvio Calloni, *La fauna nivale con particolare riguardo ai viventi delle Alte Alpi*. Pavia, 1890.

nération sur cette espèce. Toutefois, ce que je n'ai pu obtenir par la voie de l'expérimentation m'a été accordé par la nature. En effet, en examinant des centaines d'exemplaires vivants, j'ai pu établir que les cas d'hétéromorphose ne sont pas rares. Dans les eaux du Buthier, près d'Étroubles, très riches de planariées, j'ai pu, pendant deux mois de suite, faire des observations quotidiennes, et, parmi un très grand nombre de planaires normales, en trouver d'anormales. Parmi ces dernières, je fus surtout frappée des exemplaires à deux têtes parfaitement symétriques, qui me rappelaient très bien certains monstres dicéphales que j'avais obtenus expérimentalement en opérant sur la *Planaria torva*, sur le *Dendrocœlum lacteum*, etc.; j'eus aussi l'occasion de rencontrer des planaires avec deux têtes, l'une plus petite que l'autre, et située à côté de celle-ci presque comme un bouton ou un bourgeon. J'observai également des planaires à queue bifide, ou encore avec la moitié postérieure du corps double jusque sous l'unique pharynx.

Si l'on considère les procédés qui nous permettent d'obtenir, par voie expérimentale, les monstruosités mentionnées ci-dessus, et si l'on pense aux conditions naturelles de vie de nos planaires, on arrive facilement à expliquer la genèse des hétéromorphoses spontanées trouvées dans la nature. Les rivières et les ruisseaux de la région d'Aoste descendent par des vallées très rapides, parfois par des ravins escarpés, et ont un cours d'ordinaire très impétueux. Ainsi les eaux peuvent facilement entraîner les planaires, qui, déjà par elles-mêmes, tendent à s'abandonner au courant dès qu'un danger les menace. Battues contre les cailloux qui abondent sur le lit des torrents et des ruisseaux, les planaires peuvent facilement se blesser; de petites traces de détritus ou de terre peuvent se trouver prises dans les lambeaux et en empêcher le rapprochement régulier. Ainsi s'établissent les conditions que nous avons suivies pas à pas dans l'hétéromorphose expérimentale, et il arrive que les parties perdues sont alors remplacées par d'autres, différentes comme forme et comme fonction; ou plutôt, que les deux lèvres de la blessure se complètent indépendamment l'une de l'autre, sans se rencontrer directement, reproduisant ainsi deux organes au lieu d'un seul.

Si l'on considère attentivement ces faits, qu'ils soient spontanés ou expérimentaux, et que l'on veuille en tirer quelque lumière pour s'orienter au milieu des doctrines opposées qui, aujourd'hui, se disputent le champ dans la biologie, on devra conclure que ces faits con-

tredisent absolument la doctrine de Weissmann sur la préformation; doctrine suivant laquelle, dans l'œuf, se trouveraient déjà en germe toutes les parties qui se développeront ensuite dans l'organisme parfait. Étant donnée l'hypothèse de la préformation, on pourrait expliquer la corrélation du développement, mais on ne saurait comprendre comment des monstruosités telles que des animaux avec deux têtes, deux cerveaux et quatre yeux peuvent être déterminées par de simples artifices de laboratoire ou par des accidents mécaniques se produisant par hasard dans la nature.

Les faits de l'hétéromorphose se soustraient également, et pour la même raison, à la doctrine néovitalistique.

Si, au contraire, on a présente à l'esprit la possibilité d'une interprétation mécanique de la vie, ou si (comme moi) on a eu l'occasion d'étudier les lois qui gouvernent la formation des cristaux, l'idée vient spontanément de comparer les manifestations de l'hétéromorphose avec certains phénomènes de la cristallisation.

Depuis de nombreuses années déjà, mon maître, le prof. Maggi, dans ses leçons universitaires, a essayé d'homologuer la loi de la corrélation de développement dans les formes organiques avec la loi de la rationalité des indices, et Herbert Spencer, dans ses principes de biologie, compare l'organisme à un cristal. Ce concept vient d'être magistralement développé par le prof. Schiaparelli (1), dans son étude comparative entre les formes organiques naturelles et les formes géométriques pures.

Si l'on voulait prendre également en considération les faits de l'hétéromorphose et les interpréter d'après la doctrine de Schiaparelli, on pourrait, à mon avis, les expliquer en les comparant aux faits de gémination qu'on observe dans les cristaux.

---

(1) Schiaparelli, *Studio comparativo tra le forme organiche naturali e le forme geometriche pure* en appendice au volume du prof. Vignoli: *Peregrinazioni antropologiche e fisiche*. Milano, Hoepli, 1898.

Sur la fonction des corpuscules tactiles (1)

par les D[rs]

M. von FREY et Fr. KIESOW

Professeur à l'Université de Würzburg

Assistant à l'Institut physiologique et Docent à l'Université de Turin.

(RÉSUMÉ DES AUTEURS)

On peut regarder comme certain que les corpuscules de Meissner et la couronne nerveuse du bulbe des poils sont des organes homologues dans leur mode de fonctionner. Ce sont précisément ces organes qui donnent à notre peau la propriété de pouvoir être excitée au moyen d'une stimulation mécanique, à laquelle correspond une sensation tactile. L'excitation des terminaisons des nerfs qui aboutissent aux corpuscules de Meissner et à la couronne nerveuse du bulbe des poils a lieu seulement lorsque la forme de l'organe tactile est modifiée, c'est-à-dire quand la peau subit une déformation. Cela étant admis,

---

(1) Les expériences préliminaires de ce travail furent exécutées pendant le printemps de 1897 à l'Institut physiologique de Turin, où le Prof. A. Mosso mit gracieusement à notre disposition les nombreuses ressources de son Laboratoire; les recherches successives furent faites durant l'été de 1898, dans l'Institut de Physiologie de l'Université de Zurig, où le D[r] v. Frey était Professeur de Physiologie à cette époque. Le travail in extenso (*Ueber die Function der Tastkörperchen*) a été publié dans la *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane* de H. Ebbinghaus et A. König, vol. XX, 1899. — Voir nos autres études qui se rapportent à celle-ci: v. Frey, *Beiträge z. Physiologie der Haut*, I, 4 Mittheil (*Leipziger Berichte*, 1893-99); *Untersuchungen über die Sinnesfunctionen der menschlichen Haut* (*Leipziger Abhandlungen*, 1898. — F. Kiesow, *Sur l'excitation du sens de pression, etc. Arch. It. de Biol.*, t. XXVI, p. 417).

il serait peut-être plus logique de parler d'un *sens de déformation* plutôt que d'un sens tactile, ce dernier terme renfermant un concept d'activité qui appartient plus spécialement aux organes de mouvement qu'à la peau.

Ce n'est qu'après qu'il a été établi comment les stimulus mécaniques correspondants doivent être mesurés, que l'on peut obtenir des données relativement à la finesse du sens tactile ou aux moindres déformations encore perceptibles. Des expériences faites dans ce but nous ont amenés aux conclusions suivantes:

1. Les seuils de stimulus ne peuvent pas être mesurés en poids, parce que l'effet d'un poids donné dépend toujours de la grandeur de la superficie de contact.

2. Alors même que la grandeur de la superficie de contact reste constante, un poids donné produit un effet différent sur diverses parties de la peau. Cet effet dépend du nombre et de la sensibilité des terminaisons nerveuses excitées. En conséquence, on ne peut établir une comparaison entre diverses déterminations de seuils que lorsque la recherche se borne à l'excitation de terminaisons nerveuses *déterminées*, dont la position puisse être établie sans aucune lésion de la peau. Les points de la peau ainsi établis sont ce qu'on appelle les *points tactiles*. La stimulation isolée d'un point tactile n'est possible qu'au moyen de superficies dont la limite *maximum* de grandeur ne dépasse pas 2 mm^2. La partie qui se prête le mieux à cette recherche est la surface ventrale de l'avant-bras la plus rapprochée de l'articulation de la main.

3. Si l'on excite un point tactile déterminé au moyen d'un poids qui ait une superficie de contact constante, ou, en d'autres termes, si l'on produit dans le voisinage de ce point une déformation constante en superficie et en profondeur, l'effet de cette excitation varie avec la vélocité avec laquelle la déformation se manifeste. Les déformations rapidement produites ont un effet plus grand que celles qui sont dues à une stimulation lente.

4. Si l'on modifie la superficie déformée (en stimulant toujours le même point tactile), on doit, pour obtenir toujours, approximativement, le même effet, modifier d'une manière proportionnelle le poids et la vélocité du stimulus. Des résultats trouvés au moyen de diverses superficies stimulatrices ne permettent par conséquent une comparaison, qu'à la condition que l'augmentation du poids pour l'unité de temps et de superficie, c'est-à-dire la vélocité de pression, soit constante.

5. D'après le § 3, l'effet du stimulus ne peut être une fonction du travail mécanique accompli: des travaux mécaniques divers peuvent produire des excitations nerveuses égales et *vice versa*.

Il résulte du § 4, que l'excitation des organes tactiles, produite par une vélocité de pression constante, est une fonction de la pression hydrostatique. Pour vérifier cette excitation nous fîmes une série d'expériences, dans lesquelles, alternativement, l'un de nous était expérimentateur et l'autre observateur.

Dans ce but, nous déterminâmes sur nous divers points tactiles, qui, bien marqués avec une teinture, furent ensuite stimulés avec une constante vélocité de pression au moyen de surfaces de 0,48, 0,95 et 1,77 mm^2, c'est-à-dire qu'on détermina chaque fois la valeur de pression à laqquelle correspondait l'excitation des organes tactiles à peine perceptible. Nous trouvâmes, de cette manière, que les valeurs de seuils ($^{1}/_{30}$ — $^{1}/_{20}$ de pression atmosphérique) n'étaient pas très différentes l'une de l'autre, mais qu'elles variaient cependant toujours avec l'*augmentation de la superficie*.

Ces faits établis, d'autres expériences furent exécutées avec des superficies plus grandes et plus petites. Ces expériences exigeaient de nouvelles méthodes et une attention spéciale, pour obtenir une pression qui augmentât au moins avec la même vélocité que dans les expériences mentionnées plus haut. Pour la stimulation avec de grandes superficies, nous nous servîmes d'une colonne de mercure ou d'air comprimé. Dans ces conditions, nous avons trouvé que, étant donnée une superficie de 2000 $mm.^2$, la pression d'une atmosphère n'était pas suffisante pour l'excitation des organes tactiles. Pour stimuler ces derniers avec des superficies plus petites, on employa les poils stimulateurs (*Reizhaare*), lesquels avaient une coupe transversale de $^{1}/_{20}$-$^{1}/_{1000}$ $mm.^2$ Les pressions correspondantes représentaient une valeur de $^{1}/_{4}$-$^{2}/_{3}$ de pression atmosphérique.

Les résultats obtenus au moyen de superficies grandes et moyennes ont montré que les valeurs des poids *mtntmum* perceptibles (poids de seuil) ne croissent pas proportionnellement à l'augmentation de la superficie déformée. Ces résultats ne s'expliquent qu'en admettant que, pour l'excitation d'un organe déterminé, il faut qu'il y ait une *différence* ou une *chute* de pression (*Druckgefälle*) à l'intérieur de la peau et que, au contraire, une pression d'une valeur quelconque mais *partout égale* n'ait aucun effet. Si l'on augmente la superficie, on diminue la valeur de la chute de pression (*Druckgefälle*) dans la peau. En

appliquant de grandes superficies, cette valeur se rapproche plus ou moins de zéro.

On explique également les résultats obtenus avec des superficies stimulatrices microscopiques, en tenant compte du fait que les terminaisons nerveuses stimulées ne sont pas situées à la superficie, mais qu'elles sont séparées de celle-ci au moins par une distance égale à l'épaisseur de l'épiderme (dans la partie en question, par une distance d'environ 0,1 mm.). Plus la superficie stimulatrice devient petite, et plus la pression et la chute de celle-ci diminuent rapidement en profondeur, de sorte qu'il faut une augmentation de la pression superficielle pour obtenir, sur le plan de l'appareil nerveux, une chute de pression capable de produire une excitation de celui-ci.

Nos recherches ont donc démontré que, pour obtenir une sensation tactile, il est toujours nécessaire de produire un certain degré de chute de pression (*Druckgefälle*) à l'endroit où se trouve l'appareil tactile. Cette chute de pression peut être ou de valeur négative (*negatives Druckgefälle*, stimulus de pression) ou de valeur positive (*positives Druckgefälle*, stimulus de traction) (1).

Nous ne pouvons rien dire de certain, relativement au mode, suivant lequel la chute de pression (*Druckgefälle*) se transforme en une excitation des organes tactiles. Toutefois une probabilité nous est présentée par l'hypothèse, que, à l'intérieur de la peau ou des organes tactiles, il se produise, par suite d'un déplacement des humeurs aqueuses, un changement de concentration des substances dissoutes dans ces dernières, lequel agisse comme stimulus chimique sur les organes nerveux. Il est certain que toutes les substances ne subissent pas l'effet de ce déplacement, parce que l'action des membranes semi-perméables intervient. On sait qu'une forte déformation de la peau laisse subsister une dépression qui disparaît peu à peu; en d'autres termes, qu'on peut faire l'empreinte d'objets sur la peau. Ces empreintes se sentent pendant longtemps, au point de donner l'illusion que l'action du stimulus continue. Il est difficile d'expliquer ce phénomène autrement qu'en l'attribuant au déplacement du liquide des tissus.

On sait en outre que, lorsqu'une pression continue, les nerfs tactiles se trouvent dans un état d'excitation permanente — exception

(1) Voir spécialement le travail de v. FREY, *Beitr. z. Sinnesphysiologie der Haut*, 4. Mittheilung, 1897.

faite pour les pressions plus faibles. Cela ne peut être un effet mécanique, mais un effet chimique. L'hypothèse que l'excitation des nerfs tactiles soit produite directement par un moyen mécanique est également exclue par le fait, que le travail mécanique nécessaire pour produire l'excitation des nerfs mis à nu devrait, suivant les mesures faites jusqu'à présent, être au moins des centaines, et probablement des milliers, de fois plus grand que celui qui est suffisant pour exciter adéquatement ces nerfs. Il ne semble donc pas qu'il y ait de fortes raisons pour repousser l'hypothèse, que le stimulus mécanique n'excite le nerf qu'indirectement et que cette excitation soit toujours produite par une modification dans la constitution chimique ou dans la pression osmotique des liquides des tissus.

Il est inutile de rappeler que l'effet de la stimulation varie suivant la vélocité avec laquelle la chute de pression se développe dans la peau. Lorsqu'on excite un organe au moyen d'une forte déformation, on observe le même phénomène que lorsqu'on applique le courant électrique constant; c'est-à-dire qu'un stimulus, même très intense, ne produit pas d'effet, lorsqu'il est augmenté par petits degrés jusqu'à cette intensité.

Les phénomènes par nous observés n'obéissent ni à la loi de Du Bois-Reymond, ni à celle de Hoorweg, mais ils ont plus de rapport avec cette dernière qu'avec la première, parce qu'il ne semble pas qu'il existe, dans notre cas, un phénomène analogue à celui que l'on a quand on excite avec l'ouverture du courant.

La valeur pratique des faits rapportés consiste en ceci: qu'il n'est pas possible d'obtenir une mesure de la finesse du sens tactile, en se basant sur les critériums auxquels on s'en est tenu jusqu'ici, parce que la valeur, mentionnée plus haut, que la chute de pression (*Druckgefälle*) acquiert à l'endroit des terminaisons nerveuses, reste inconnue. Ce n'est que pour des superficies de stimulus qui sont représentées par des poils stimulateurs (*Reizhaare*) qu'on a pu faire une graduation empirique en unités de tension (= 1 gr./mm.).

Sur le nombre des consanguins dans un groupe de population (1).

Étude démographique du Dr **E. RASERI**.

Lorsqu'on étudie un groupe de population, aussi bien sous l'aspect anthropologique que sous l'aspect plus général de ses caractères démographiques, il est intéressant de pouvoir déterminer quelle importance ont les liens de la consanguinité dans les rapports qui unissent entre eux les divers éléments de cette population. Les combinaisons de certains caractères physiques et moraux, par le fait de la consanguinité, et la multiplication de ces caractères dans les générations successives donnent l'explications de quelques variétés typiques du groupe ethnique considéré.

La connaissance du nombre probable de consanguins que peut avoir un individu a également une importance pratique pour la solution de questions attenant aux successions héréditaires *ab intestato*, et cela explique que les premières tentatives pour cette détermination aient été faites précisément par les juristes.

Le jurisconsulte Paolo, dans le livre XXXVIII du Digeste (*De gradibus*), compte tous les parents morts et vivants, nés et à naître dans la ligne directe et dans les lignes collatérales, et, pour le groupe jusqu'au dixième degré, il arrive au chiffre de 1024, qui est la dixième puissance de deux.

Georges Darwin envoya, vers 1870, à plusieurs médecins et à d'autres personnes de sa connaissance, des listes pour recueillir des

(1) *Atti della Società Romana di Antropologia*, vol. VI, fasc. II, 1899.

données sur la composition des familles anglaises. Il se bornait à prendre note des consanguins jusqu'au quatrième degré, mais les données qu'il obtint furent incomplètes et ne lui permirent de tirer aucune déduction.

Une tentative analogue a été faite par un autre anglais, M[r] Apple, qui publia un mémoire intitulé *Statistics of family*, mais ces recherches se basent également sur un nombre restreint d'observations et se bornent aux premiers degrés de parenté.

L'Ing. E. Cheysson, mathématicien distingué, a démontré que, en France, s'il n'y avait pas eu de croisements entre consanguins, chaque individu aurait actuellement dans les veines le sang d'environ 20 millions de contemporains de l'an 1000 (1).

Mais le problème que nous nous sommes proposé de résoudre est plus précis; il s'agit de calculer, pour un individu d'un âge déterminé, quel est le nombre probable de ses consanguins, actuellement vivants, à partir du second degré de consanguinité pour arriver jusqu'au dixième, en prenant le mot *consanguinité* dans le sens que lui donne la loi civile.

Les éléments qu'offre la démographie italienne pour la solution de ce problème sont les suivants:

1. Fécondité moyenne des mariages, c'est-à-dire le nombre qu'on obtient en divisant la moyenne annuelle des naissances légitimes, y compris les enfants légitimés, par la moyenne annuelle des mariages, en premières noces. D'après les observations faites dans le cours des années 1872-1897, ce nombre est de 5 (2).

---

(1) A. Fouillée, *Psychologie du peuple français*, Paris, Alcan, 1898.

(2) Les enfants légitimés (généralement par le mariage consécutif des parents) contribuent, avec les enfants légitimes, à déterminer la fécondité légitime d'un groupe de population. Les actes de légitimation sont d'environ 20.000 chaque année dans le Royaume, mais si l'on suppose que le mariage légal s'accomplisse après environ 3 ans de cohabitation des époux, il faut tenir compte des enfants morts avant le mariage. Sur 100 nouveau-nés, 70 survivent à deux ans, de sorte qu'il faut augmenter les 20.000 survivants dans le rapport de 100 à 70 pour avoir le groupe entier des enfants nés de couples qui les ont ensuite légitimés. On n'a pas tenu compte des mariages de veufs, parce que, dans la longue période d'observation 1872-97, ces individus ont déjà été comptés une fois, comme époux célibataires ou épouses nubiles. La moyenne annuelle des enfants nés vivants, légitimes, dans la période 1872-97, a été de 999.538; en y ajoutant 28.000 enfants légitimés, on obtient le total de 1.027.538 enfants, qui, divisés par 202.957, moyenne annuelle des mariages de célibataires et de nubiles, donne pour quotient 5.

On suppose que le même rapport était donné par le mouvement de la population dans les années qui précédèrent 1872.

Dans le nombre des consanguins ne sont pas comptés les enfants illégitimes, à l'exception de ceux qui, plus tard, ont été légitimés par les parents.

2. Age moyen des parents, en rapport avec les années de naissance de tous leurs enfants. Suivant des observations faites dans la commune de Rome, pendant les trois années 1894-95-96 (1), l'âge moyen du père est de 36 ans, 6 mois, et l'âge de la mère, dans les mêmes conditions, est de 29 ans, 7 mois. Comme le nombre des adultes de sexe masculin est à peu près égal à celui des adultes de sexe féminin, le nombre des générations en ligne masculine est égal au nombre des générations en ligne féminine, et la durée moyenne d'une génération vient à être représentée par la demi-somme des âges moyens du père et de la mère, c'est-à-dire par

$$\frac{36^{a}, 6 \text{ m.} + 29^{a}, 7 \text{ m.}}{2} = 33 \text{ ans.}$$

3. Age moyen des époux à la date du mariage. En Italie, l'âge moyen, pour les hommes, est de 27 ans et 6 mois, et, pour les femmes, de 23 ans et 10 mois. En combinant ensemble l'âge des deux époux on voit que chaque nouvelle famille se forme environ 25 ans après la date de la naissance des époux.

4. Réductions causées par la mort dans les générations successives. Elles furent calculées d'après les tableaux de mortalité et de survie formés par la Direction de statistique sur la classification de la population par âge, suivant le recensement général de 1881, et sur celle des morts, également par âge, suivant le mouvement de l'état civil dans les années 1876-87. On a trouvé que, sur 100 enfants nés vivants, 54 survivent encore à 25 ans, et que, supposé un chiffre constant de 100 naissances chaque année pendant un siècle, à la fin de celui-ci, des 10.000 enfants nés vivants, il en survit 3573.

5. Célibataires adultes. Des tableaux mortuaires obtenus pendant une série d'années, il ressort que, sur 100 morts, de 25 ans et plus,

(1) E. Raseri, *I nati in rapporto all'età dei genitori* (*Giornale della R. Società italiana d'igiene*, n. 19 et 20, 1897).

15 étaient célibataires ou nubiles; ce qui permet de croire que 15 % de la population adulte ne contracte pas de mariage.

Avec ces éléments, on a procédé de la manière suivante, pour calculer le nombre des consanguins, jusqu'au 10e degré suivant la loi civile, que peut compter un individu, aux âges respectifs de 0, 33, 66, 99 ans.

Après ce que nous avons établi, le 5 enfants procréés en moyenne par un couple d'époux se réduisent, au bout de 25 ans, à

$$5 \times 0{,}54026 = 2{,}70$$

dont 2,30 sont mariés ou se marieront et 0,40 resteront célibataires ou nubiles.

En faisant abstraction, pour le moment, de la réduction causée par la mortalité, les 5 enfants procréés par un couple d'époux doivent être divisés en 2,3 qui contracteront mariage et 2,7 qui ne se marieront pas, par suite de mort prématurée ou pour une autre cause.

Nous devons tenir compte aussi bien des ascendants, des descendants et des collatéraux de X en ligne masculine que des consanguins en ligne féminine, qui lui proviennent des femmes de ses ascendants directs (père, grand-père, bisaïeul, etc.).

Graphiquement, les consanguins dans la seule ligne masculine peuvent être représentés dans un diagramme plan, qui indique les générations successives à partir d'un ancêtre au 6e degré; si l'on poussait la recherche au delà de la sixième génération en sens ascendant, les autres consanguins introduits, et encore vivants après l'année de la naissance de l'individu X seraient au delà du 10e degré.

En outre, les consanguins apportés par les lignes féminines peuvent être représentés par autant de diagrammes — greffés sur le précédent — qu'il y a d'ascendances directes de X, qui, après la naissance de celui-ci, pourraient encore lui donner des consanguins vivants, et au-dessous du 10e degré (1).

Le petit-tableau suivant indique la première série de consanguins de X, donnée par la descendance directe de son sixième ancêtre en ligne masculine (A). Les chiffres représentent le degré de consanguinité relativement à X.

(1) Je dois à l'amabilité de l'Ing. T. Bagni, docent libre de mathématique à l'Université de Rome, la construction de ces diagrammes et l'exécution des calculs indiqués dans les formules algébriques qui ont été obtenues.

TABLEAU I.

A	6						
B	5	7					
C	4	6	8				
D	3	5	7	9			
E	2	4	6	8	10 α		
F	1	3	5	7	9		
X	0	2	4	6	8	10 β	
	1	1	3	5	7	9	
	2	2	2	4	6	8	10 γ
	3	3	3	3	5	7	9
				ξ	φ	ε	δ

A droite on n'a pas marqué les groupes de consanguins au delà du 10e degré, et, inférieurement, les groupes de consanguins qui, tout en restant dans le 10e degré, ne peuvent être vivants en même temps que X.

La descendance de la souche A se divise en 3 parties, à savoir: le fils (ou fille) B, qui est l'ascendant direct, au 5e degré, de X; 1,3 fils (ou filles) de A, qui ont formé les autres familles indiquées dans l'oblique A α; et 2,7 fils (ou filles) de A, qui sont morts prématurément ou qui sont restés pendant toute leur vie célibataires ou nubiles.

La même division en trois parties doit être faite pour les enfants de B, C, D..., qui sont les ascendants directs de X.

De même aussi, les 1,3 frères de B, qui se sont mariés, ont donné 1,3 × 2,3 enfants mariés et 1,3 × 2,7 enfants qui sont morts célibataires.

Le même raisonnement se répète pour chaque groupe successif d'enfants qui ont contracté mariage.

Le premier diagramme pourrait donc être transformé comme il suit:

TABLEAU II.

	1			
	1	1,3 + (2,7)		
	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	
	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	$1{,}3 \times 2{,}3^2 + (1{,}3 \times 2{,}3 \times 2{,}7)$
	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	$1{,}3 \times 2{,}3^2 + (1{,}3 \times 2{,}3 \times 2{,}7)$
	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	$1{,}3 \times 2{,}3^2 + (1{,}3 \times 2{,}3 \times 2{,}7)$
X	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	$1{,}3 \times 2{,}3^2 + (1{,}3 \times 2{,}3 \times 2{,}7)$ etc.
	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	$1{,}3 \times 2{,}3^2 + (1{,}3 \times 2{,}3 \times 2{,}7)$
	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	$1{,}3 \times 2{,}3^2 + (1{,}3 \times 2{,}3 \times 2{,}7)$
	1	1,3 + (2,7)	$1{,}3 \times 2{,}3 + (1{,}3 \times 2{,}7)$	$1{,}3 \times 2{,}3^2 + (1{,}3 \times 2{,}3 \times 2{,}7)$

Si nous indiquons par

a la fécondité moyenne des mariages (5) et par $1 + s$ le nombre des enfants qui contractent mariage (sur les 5), on a, dans la première colonne, 10 termes $= 1$, dans la seconde 9 termes $= a - 1$, dans la troisième 8 termes $= as$, dans la quatrième 7 termes $= as (1 + s)$, etc. (1).

En substituant aux chiffres du tableau précédent ces symboles algébriques, le nombre des descendants de A est réparti comme il suit, relativement au degré de consanguinité avec X :

TABLEAU III.

	1						
	1	$a-1$					
	1	$a-1$	as				
	1	$a-1$	as	$as(1+s)$			
	1	$a-1$	as	$as(1+s)$	$as(1+s)^2$		
	1	$a-1$	as	$as(1+s)$	$as(1+s)^2$		
X	1	$a-1$	as	$as(1+s)$	$as(1+s)^2$	$as(1+s)^3$	
	1	$a-1$	as	$as(1+s)$	$as(1+s)^2$	$as(1+s)^3$	
	1	$a-1$	as	$as(1+s)$	$as(1+s)^2$	$as(1+s)^3$	$as(1+s)^4$
	1	$a-1$	as	$as(1+s)$	$as(1+s)^2$	$as(1+s)^3$	$as(1+s)^4$

A cette première série de consanguins en ligne masculine, nous devons, comme il a déjà été dit, ajouter les autres consanguins de X, jusqu'au 10e degré, lesquels proviennent des femmes de ses ancêtres directs.

L'individu X a deux ascendants directs de 1er degré (père et mère), 4 de 2e degré (grands parents), 8 de 3e, 16 de 4e, 32 de 5e, 64 de 6e degré. Une partie cependant des consanguins provenant de ces 64 souches est commune, et nous tomberions dans un grand nombre de duplications si nous nous bornions uniquement à multiplier par 64 le nombre des consanguins indiqués dans le tableau précédent. La

(1) Le nombre $a = 1 + 1{,}3 + 2{,}7$; par conséquent on a $1{,}3 + 2{,}7 = a - 1$, c'est-à-dire que les termes de la 2e colonne peuvent être désignés par $a - 1$.

Les termes de la 3e colonne sont $= 1{,}3 \times 2{,}3 + 1{,}3 \times 2{,}7$, ce qui équivaut à $1{,}3 \times (2{,}3 + 2{,}7) = 1{,}3 \times 5$, soit $s \times a$.

Les termes de la 4e colonne se déduisent de ceux de la précédente au moyen de la multiplication par 2,3, soit $1 + s$; ils peuvent donc être représentés par $as\ (1 + s)$.

Les termes de la 5e colonne sont obtenus en multipliant $as\ (1 + s)$ par $1 + s$, et, par conséquent, ils sont égaux à $as\ (1 + s)^2$. Et ainsi de suite.

femme de A n'apporte pas d'autres consanguins, au 10[e] degré, encore vivants à la date de la naissance de X, outre ceux qui ont déjà été calculés pour A (ligne masculine). La femme de B augmente le nombre des consanguins de X d'une autre ligne égale à celle qui est représentée en A α (voir tableau I), et qui descend des père et mère de cette femme. La femme de C ajoute une ligne latérale (correspondant à B β) descendant des père et mère de cette femme, et deux lignes latérales (correspondant à A α) descendant respectivement de ses grands parents paternels et maternels.

En faisant les mêmes raisonnements pour les femmes de D, E, F, on trouve, par exemple, que cette dernière (qui est la mère de X) ajoute 16 lignes latérales analogues à A α, 8 analogues à B β, 4 analogues à C γ, 2 analogues à D δ, 1 analogue à E ε.

Pour obtenir le nombre total des consanguins de X, il faut donc ajouter, à ceux de la ligne masculine, tous ceux qui sont représentés dans le tableau I dans les lignes

$$E\epsilon + 3\,D\delta + 7\,C\gamma + 15\,B\beta + 31\,A\alpha.$$

La femme de X, et de même aussi les femmes des ascendants non directs et des descendants de X ne lui apportent pas de consanguins mais seulement des alliés.

En augmentant de la manière qui vient d'être indiquée les termes du tableau III, on obtient les suivants:

TABLEAU IV.

2×4	$8(a-1)$	$16\,as$	$32\,as(1+s)$				
2×2	$4(a-1)$	$8\,as$	$16\,as(1+s)$	$32\,as(1+s)^2$			
2	$2(a-1)$	$4\,as$	$8\,as(1+s)$	$16\,as(1+s)^2$			
X	1	$(a-1)$	$2\,as$	$4\,as(1+s)$	$8\,as(1+s)^2$	$16\,as(1+s)^3$	
	1	$(a-1)$	as	$2\,as(1+s)$	$4\,as(1+s)^2$	$8\,as(1+s)^3$	
	1	$(a-1)$	as	$as(1+s)$	$2\,as(1+s)^2$	$4\,as(1+s)^3$	$8\,as(1+s)^4$
	1	$(a-1)$	as	$as(1+s)$	$as(1+s)^2$	$2\,as(1+s)^3$	$4\,as(1+s)^4$

La somme des termes disposés dans les 4 premières lignes horizontales donne le nombre total des consanguins, jusqu'au 10[e] degré, que peut avoir l'individu X l'année de sa naissance — abstraction faite de la réduction causée par la mort. La somme des termes disposés dans les lignes à partir de la 2[e] jusqu'à la 5[e], inclusivement, donne le nombre des consanguins de X quand il a atteint sa 33[e] année. La

somme des termes disposés dans les lignes à partir de la 3ᵉ jusqu'à la 6ᵉ donne le nombre des consanguins quand X a 66 ans; et la somme des 4 dernières lignes donne le nombre des consanguins quand X a 99 ans.

En substituant aux termes algébriques du tableau IV les valeurs numériques respectives et en faisant les opérations indiquées, on trouve que, en ne tenant pas compte des réductions causées par la mortalité, l'individu X peut avoir

TABLEAU V.

à	0 ans	4357	consanguins	jusqu'au	dixième	degré
»	33 »	4547	»	»	»	»
»	66 »	5002	»	»	»	»
»	99 »	5242	»	»	»	»

Jusqu'à présent nous avons supposé que tous les mariages ont lieu entre personnes non consanguines entre elles, et que, pour ce motif, les conjoints en ligne masculine sont différents de ceux en ligne féminine. Au contraire, si les deux époux sont consanguins entre eux au 9ᵉ degré, leurs enfants acquièrent des consanguins d'une seule descendance au lieu de deux. Ce fait réduit notablement le nombre des consanguins de X.

On n'a pas de données directes relativement au nombre des mariages qui ont lieu, dans le Royaume, entre consanguins jusqu'au 9ᵉ degré. Les recherches faites jusqu'à présent ont été limitées au nombre des mariages qui sont contractés entre oncles et nièces et entre cousins (enfants de frères ou de sœurs), c'est-à-dire entre consanguins au 3ᵉ et au 4ᵉ degré. Il faut donc procéder dans ce calcul par simple induction et nous contenter de valeurs approximatives.

Sur 229.041 mariages contractés dans le Royaume durant l'année 1897, il y en eut 1046 entre consanguins au 4ᵉ degré, c'est-à-dire entre cousins germains; de sorte que la probabilité qu'un de ces mariages ait lieu est représentée par $\frac{1046}{229.041} = \frac{1}{219}$.

D'autre part, le nombre des personnes adultes non mariées qui pouvaient contracter un mariage fécond, était, d'après le recensement du 31 décembre 1881, dans tout le Royaume, de 5.941.495 (1), réparti entre 8259 Communes ayant une population moyenne de 3500

(1) Hommes de 18 à 50 ans, femmes de 15 à 45 ans célibataires, nubiles, veufs et veuves. En Italie, 99 époux, sur 100, sont dans ces limites d'âge.

habitants; de sorte que le nombre des personnes en état de contracter mariage est, pour une commune moyenne, de 720, dont la moitié, c'est-à-dire 360 pour chaque sexe.

En Italie la classe agricole constitue environ la moitié de la population totale, et l'on sait que les paysans épousent presque toujours des paysannes, les ouvriers des ouvrières, et qu'il en est de même pour les classes urbaines. Si un individu devait toujours choisir son épouse parmi les femmes nubiles ou veuves de sa classe, qui se trouvent parmi les 3500 habitants de la commune moyenne dans laquelle il vit, le choix serait fait au plus entre 180 femmes; mais ce nombre doit être augmenté, pour tenir compte du fait que plusieurs mariages se contractent entre personnes domiciliées dans des communes différentes. D'un examen des actes de mariages contractés dans des communes de moyenne importance, il est résulté que, sur *cinq* mariages, il s'en contracte *quatre* entre personnes domiciliées dans la même commune et *un* entre personnes domiciliées dans des communes différentes. Ce qui revient à dire que le champ du choix, pour un individu qui veut se marier, oscille entre $^6/_5$ de 180, c'est-à-dire entre 216 personnes de l'autre sexe.

Dans le dernier quart du siècle courant, où les mouvements migrateurs de la population entre les diverses régions du Royaume et dans les autres pays sont devenus très actifs, la possibilité de mariages entre individus de communes différentes a certainement augmenté. Mais le nombre des consanguins est essentiellement subordonné à celui des mariages qui ont eu lieu dans les générations passées, alors que les déplacements des familles étaient rares; en outre, la différence de condition économique et sociale limite le choix peut-être plus que nous ne l'avons supposé par la division en deux seules classes, urbaine et rurale. On peut donc regarder comme assez rapprochée du vrai la probabilité de $^1/_{216}$ comme champ de choix d'une épouse non consanguine, tandis que celle d'un mariage entre consanguins au 4e degré est de $^1/_{219}$.

En d'autres termes, une consanguine du même âge que l'individu X a, à peu près, la même probabilité d'être épousée par lui que les autres jeunes filles résidant dans la même commune, et qui se trouvent en conditions économiques peu différentes de celles de X. Les difficultés dépendant de la consanguinité sont contrebalancées par le fait qu'elle se trouve en relations plus directes avec la famille de X et qu'elle a des occasions plus fréquentes d'être connue de lui.

S'il n'était survenu aucune réduction par suite de mort, l'individu X, entre 25 et 35 ans, c'est-à-dire à l'âge où les mariages sont plus fré-

quents, devrait compter 348 consanguins de 4e, 6e et 8e degré (1), du même âge que lui. La réduction causée par la mort se calcule en multipliant 348 par 0,54, qui est le quotient de survie à 25 ans (âge moyen des époux). Le produit doit être divisé par 4, pour obtenir les seuls consanguins de sexe différent de celui de X, et de la même condition économique et sociale. Enfin, comme X ne peut choisir son épouse que parmi des femmes nubiles ou veuves, et que celles-ci représentent 47 % dans le groupe d'âge entre 15 et 45 ans, il en résulte que les consanguines de 4e, 6e et 8e degré avec lesquelles X peut se marier sont au nombre de $\frac{348 \times 0{,}54 \times 0{,}47}{4}$, c'est-à-dire 22.

Les mariages entre consanguins au 3e, 5e, 7e et 9e degré sont très rares, parce que ceux qui sont conjoints à ces degrés appartiennent, pour la plupart, à des générations différentes. Par exemple, les mariages entre oncles et nièces et entre tantes et neveux (consanguins au 3e degré), en 1897, furent au nombre de 150, tandis que les mariages entre cousins germains (consanguins au 4e degré) s'élevèrent, la même année, au chiffre de 1046; les premiers sont aux seconds comme 14 est à 100. En supposant que ce rapport se vérifie aussi pour les autres consanguins appartenant à des générations différentes, le nombre probable des mariages entre les consanguins de X, jusqu'au 9e degré, sera de $22 + 22 \times 0{,}14$, c'est-à-dire 25. Sur les 216 femmes parmi lesquelles, en moyenne, un individu choisit son épouse, ses consanguines jusqu'au 9e degré peuvent donc être au nombre de 25; ou, en d'autres termes, la probabilité de mariage entre personnes consanguines est de $\frac{25}{216} = 0{,}11$. Comme ce quotient de réduction a été calculé en supposant le nombre des consanguines de X égal à celui qui est indiqué par le tableau IV, qu'il s'agit précisément de corriger, parce qu'il donne des chiffres supérieurs aux vrais, il renferme, lui aussi, une erreur en excès; et, pour en tenir compte, nous réduirons le quotient susdit à 0,10.

Cela établi, pour calculer approximativement la réduction dans le nombre des conjoints de X, causée par des mariages entre consanguins, nous devons multiplier par 0,90 (chiffre complémentaire de 0,10) les chiffres du tableau V. Par cette opération on trouve que l'individu X peut avoir :

---

(1) $2\,as + 4\,as(1 + s) + 8\,as(1 + s)^2 = 13 + 59{,}8 + 275{,}12$.

Degré de parenté	Nombre des consanguins de X, calculé sans tenir compte de la réduction par suite de la mortalité ni des mariages entre consanguins. Âge de l'individu X observé				Nombre des consanguins de X, en tenant compte de la réduction dépendant des mariages entre consanguins. Coefficient de réduction = 0,90. Âge de l'individu X observé				Nombre des consanguins de X, en tenant compte de la réduction précédente et de celle qui dépend de la mortalité. Coefficient de réduction = 0,357. Âge de l'individu X observé			
	0 ans	33 ans	66 ans	99 ans	0 ans	33 ans	66 ans	99 ans	0 ans	33 ans	66 ans	99 ans
1-4	55	58,50	64,95	81,40	49,5	52,6	58,5	73,3	18	19	21	26
5	58	55,90	55,90	64,29	52,2	50,3	50,3	57,9	19	18	18	21
6	111,80	111,80	128,58	128,58	100,6	100,6	115,7	115,7	36	36	40	41
7	223,60	257,16	257,16	295,74	201,2	231,4	231,4	266,2	72	83	83	95
8	514,32	514,32	591,48	591,48	461,9	461,9	532,3	532,3	165	165	190	190
9	1028,64	1182,96	1182,96	1360,32	925,8	1064,6	1064,6	1224,3	330	380	380	437
10	2365,92	2365,92	2720,64	2720,64	2129,3	2129,3	2448,6	2448,6	750	750	874	874
	4367,28	4546,56	5001,67	5242,45	3920,5	4091,1	4501,4	4718,3	1390	1351	1606	1684

TABLEAU VI.

à 0	ans	3921	consanguins	jusqu'au	dixième	degré
» 33	»	4091	»	»	»	
» 66	»	4501	»	»	»	
» 99	»	4718	»	»	»	

Reste, en dernier lieu, à calculer la réduction déterminée par les décès survenus dans ces quatre groupes de consanguins de X. Du tableau de survie de la population italienne, on déduit que, de 100 individus nés successivement, un chaque année, durant le courant d'un siècle, il en survit, à la fin de celui-ci, 35,7 (1). Si l'on suppose que les consanguins de X soient distribués par âge d'une manière analogue à ce qu'on observe dans la population totale du Royaume, on peut calculer la réduction causée, parmi eux, par la mort, en multipliant par 0,357 les chiffres du tableau VI. On trouvera ainsi, comme résultat final, que le nombre des *consanguins jusqu'au dixième degré* d'un individu, dans les conditions démographiques actuelles de la population italienne, et les hypothèses faites étant admises, serait de

1390	quand	l'individu	a	0 ans,
1451	»	»		33 »
1606	»	»		66 »
1684	»	»		99 »

De ces chiffres on pourrait déduire, par interpolation linéaire, le nombre approximatif des consanguins, jusqu'au 10e degré, d'un individu considéré à un âge quelconque.

En tenant séparés les consanguins, suivant le degré de parenté (2), et en faisant les calculs pour quatre cas, c'est-à-dire en supposant que l'individu X ait 0, ou 33, ou 66, ou 99 ans, on a calculé, dans le tableau ci-contre, le nombre des consanguins qu'il pouvait avoir eus, et, subséquemment, on a fait les réductions causées par les décès et celles qui dépendent du nombre probable de mariages de ses ancêtres consanguins entre eux.

De ce tableau, il ressort que le nombre des consanguins jusqu'au 10e degré s'élève de 1390 à 1684, à mesure que X avance en âge.

(1) Voir la prémisse n. 4, à la pag. 232.

(2) On a fait un seul groupe des consanguins jusqu'au 4e degré compris, parce que, comme il s'agit d'un petit nombre d'individus, on ne pouvait appliquer à chaque groupe les lois générales de la mortalité par âge.

Température du corps dans le jeûne, et vélocité d'assimilation des hydrates de carbone (1).

Ire Note du Prof. U. MOSSO.

(Laboratoire de Pharmacologie expérimentale de l'Université de Gênes).

Pour déterminer la vélocité d'absorption et d'assimilation des hydrates de carbone et des principaux composants des substances alimentaires, j'ai pensé à étudier les variations qu'ils provoquent dans la température du corps. Le temps qui s'écoule entre l'administration des aliments et la production de l'énergie n'a pas encore été établi avec précision, bien qu'on connaisse leurs modifications dans le canal alimentaire et leurs effets sur la circulation du sang, sur la respiration et sur la température (2). J'ai déjà étudié, chez l'homme, le temps nécessaire pour que les muscles épuisés par la fatigue réac-

---

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. IX, fasc. 3, 4 février 1900.

(2) P. Albertoni, *Sul contegno e sull'azione degli zuccheri nell'organismo* (*Annali di chimica e farmacologia*, 1889-1891-1893. — *Arch. it. de Biol.*, t. XV, p. 321). — A. Pugliese, *Azione fisiologica delle sostanze alimentari sull'organismo*: Note 1re. *Influenza sui movimenti respiratorii e cardiaci e sui fenomeni della rarefazione espiratoria del palpito cardiaco.* Note 2e. *La termogenesi in rapporto alle sostanze alimentari studiata negli animali nutriti ed a digiuno* (*Bollettino delle scienze mediche.* Bologna, 1896, vol. VI). Dans les expériences sur *la thermogenèse en rapport avec les substances alimentaires*, sont rapportées des variations de la température qui sont pleinement confirmées par mes expériences. — A. G. Barbèra, *Influenza dei varii generi di alimentazione sulla frequenza dei movimenti cardiaci e respiratorii e sulla temperatura del corpo* (*Bollettino delle scienze mediche*, 1897, vol. VIII, fasc. X).

quièrent, avec le sucre, l'activité qu'ils ont perdue (3). L'influence de l'alimentation dans l'activité musculaire sera l'objet d'une prochaine publication, dans laquelle je prendrai aussi en examen les travaux des auteurs qui m'ont précédé dans cette étude. Ici j'exposerai seulement mes expériences sur la température des chiens pendant l'alimentation et durant le jeûne.

I. — *Variations de la température du corps dans le jeûne.* — Chez les chiens nourris avec la ration journalière mixte de pain et de viande, je n'ai pas observé, après le repas, de notables variations de la température, parce que, dans l'organisme, il y a toujours un luxe de provisions de combustible, et le nouveau matériel des repas a peu d'influence sur la calorification. Dans le jeûne, les provisions se consomment et ensuite, après l'introduction de la nourriture, on observe de notables augmentations de la température. Les transformations physiques et chimiques subies par les aliments, avant qu'ils arrivent à faire partie des cellules, sont encore si obscures qu'il ne sera pas inutile de connaître les changements de température qui se produisent dans l'organisme après l'ingestion de divers aliments.

On sait que la température, à l'état physiologique, diminue durant la nuit et augmente pendant le jour, et que la courbe présente des ondulations. En examinant la température des chiens que j'ai tenus à jeun, jusqu'à ce qu'elle descendît au-dessous de la moyenne normale, je n'ai plus constaté les oscillations diurnes qui apparaissent dans l'état de bonne nutrition.

Chez les chiens soumis au jeûne prolongé, la courbe de la température s'abaisse, comme chez l'homme, durant le repos de la nuit et s'élève durant le jour, à cause de l'activité plus grande du système nerveux et des muscles; mais les ondulations ne sont plus les mêmes.

---

(3) U. Mosso et L. Paoletti, *Influenza dello zucchero sul lavoro dei muscoli* (*Rend. della R. Accad. dei Lincei*, vol. II, 2e sém., p. 218, 1893. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXI, p. 231). Après cette publication parurent, en Italie et à l'étranger, des travaux qui confirmèrent les résultats de mes expériences. Au congrès médical de Londres, en 1895, on fit une discussion spéciale sur le sucre, à laquelle je pris part avec la communication « *Sugar as a food for muscular tissue* ». La majorité des orateurs convinrent de la grande utilité qu'a le sucre dans la production de l'énergie Des Commissions furent nommées par plusieurs gouvernements pour étudier le problème de savoir s'il convenait d'augmenter, pour le soldat en marche, la ration des hydrates de carbone; les rapports furent favorables. Comme nous l'avons proposé, le sucre a aussi été employé avec succès, comme ecbolique, en Italie et à l'étranger.

Celle du matin ressort entre toutes comme la plus forte élévation; celles, qui, à l'état physiologique, atteignent le *maximum* de la température, ne s'observent plus, spécialement celle de l'après-midi. Les résultats de ces expériences servent à démontrer que, les aliments faisant défaut, la température n'a pas le même cours; les ondulations qui, auparavant, ressentaient l'influence de la nourriture, se modifient ou manquent complètement.

Il n'est pas nécessaire d'attendre que la température soit beaucoup au-dessous de la moyenne pour observer la disparition des oscillations; je l'ai souvent constatée, chez les chiens, avec des températures voisines de 38°.

Le cours de la courbe du jeûne, durant les heures du jour, prend un aspect rectiligne, si l'on en excepte la première élévation du matin, due soit au rétablissement des fonctions, soit à la température du milieu plus élevée. Quelquefois, dans les tracés du jeûne, on voit des ondulations peu prononcées sur divers points de la courbe, lesquelles ne correspondent pas à celles qu'on observe dans les courbes des chiens nourris. Les tracés qui ont des élévations dans les heures de la matinée et des abaissements dans les heures de l'après-midi sont plus nombreux. Tout cela sert à démontrer que, la nourriture faisant défaut, les augmentations de la température qui en dépendent font également défaut.

Pour démontrer l'influence des aliments sur la température, un autre résultat de mes expériences mérite d'être rappelé. La température des chiens à jeun, prise tous les jours à la même heure, s'abaisse lentement au bout de quelques jours, et quand elle a atteint 36° ou 35°, si nous administrons des aliments dans une mesure limitée, la température s'élève peu à peu, jour par jour; mais si nous introduisons une grande quantité de nourriture en une fois, la température peut atteindre immédiatement la moyenne, et même la dépasser.

Le prof. Luciani a étudié, avec ses élèves, le jeûneur Succi durant une abstinence de 30 jours. Dans son livre sur la physiologie du jeûne (1), il dit: « La température de Succi fut prise régulièrement « durant le jour, le matin et le soir, toujours sous l'aisselle gauche... « A part quelques exceptions, on observe d'ordinaire que, le matin,

(1) L. Luciani, *Fisiologia del digiuno. Studi sull'uomo* (*R. Istituto di studi superiori pratici e di perfezionamento, in Firenze*, 1889).

« la température est un peu plus élevée que le soir ». Le prof. Luciani ne donne pas d'explication de ce fait. Mais, si Succi « s'est toujours « occupé avec zèle de ses intérêts privés, s'est toujours tenu assez en « mouvements et ne s'est jamais montré excessivement déprimé et « exténué », il est logique d'attribuer la disparition des plus fortes élévations de la température dans l'après-midi à l'abstinence absolue des aliments dans laquelle il s'est maintenu. En outre, le prof. Luciani, le 6e et le 27e jour de jeûne, a fait prendre chaque heure la température de Succi. Le cours de la courbe du 6e jour est identique à celui que j'ai observé chez les chiens à jeun. On y voit une élévation le matin et un abaissement successif, sans autres élévations notables.

En 1886, je m'étais déjà occupé des variations diurnes de la température; je veillais la nuit, je dormais le jour, dans le but d'intervertir les oscillations (1); je suis, au contraire, arrivé à produire une excitation anormale du système nerveux, et la température de mon corps alla en augmentant jusqu'à atteindre, le 4e jour, des limites qu'on pouvait regarder comme fébriles. En observant, au bout de 14 ans, les tracés que j'ai publiés dans ce travail, fait dans un autre but, on voit trois élévations de la courbe; la plus grande est celle du matin. Elles représentent indubitablement une plus grande activité des phénomènes calorifiques de la digestion, puisque ces élévations apparaissaient après 6 heures du matin, 6 heures et 11 heures du soir, heures où j'avais l'habitude de prendre de la nourriture pendant le cours de ces expériences. C'est maintenant seulement que je puis donner cette explication, à la suite des résultats de mes nouvelles recherches.

II. — *Vélocité d'absorption et d'assimilation du sucre.* — Les expérimentateurs qui m'ont précédé, dans l'étude des effets produits par les aliments sur la chaleur animale, ont observé la température des animaux à des intervalles de temps si longs que quelques particularités leur ont échappé. Il m'importait de connaître les phénomènes qui s'accomplissent quelques minutes après l'introduction des aliments.

Dans ce but, j'ai dû exercer les chiens à rester sur la table long-

(1) U. Mosso, *Esperienze fatte per invertire le oscillazioni diurne della temperatura nell'uomo sano* (*Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, 1886. — *Arch. it. de Biol.*, t. VIII, p. 177).

temps immobiles, de manière que le thermomètre restât dans le rectum toujours à la même hauteur et que je pusse observer la température à chaque minute. Il est facile de trouver des chiens qui s'habituent à conserver la même position pendant deux ou trois heures de suite. Pour assurer l'exactitude de l'observation, j'ai taché que, durant l'expérience, la tranquillité du laboratoire ne fût pas troublée. En tenant la nourriture cachée, et en la présentant au chien au moment opportun, j'ai évité les augmentations assez grandes de la température, qui se produisent chez lui à la vue des aliments, et que j'ai étudiées dans mon travail sur la température animale, au chapitre des influences psychiques (1). J'ai pu ainsi enregistrer les moindres variations de la température, qui ont lieu chez le chien, de diverse manière, suivant la qualité des aliments.

Les expériences, dont je rapporte sommairement les résultats et qui sont au nombre de plus de 200, furent faites sur plus de 50 chiens. Par brièveté je n'indique pas les modifications du pouls et de la respiration, que j'ai écrites dans chaque expérimentation.

On n'observe aucune augmentation appréciable de la température chez les chiens, pour de petites quantités de sucre, quand ils sont bien nourris; mais quand ils jeûnent depuis trois ou quatre jours, il suffit d'un gr. de sucre par kg. pour faire augmenter la température. Lorsque la température est entre 38° et 38°,5, les augmentations sont de 0°,2 à 0°,3 en une demi-heure après l'administration du sucre. Avec une quantité double de la précédente, c'est-à-dire gr. 2 par kg., l'augmentation de la température est plus évidente; et elle est considérable si la température est inférieure à 38°, après un jeûne de 3 ou 4 jours. Dans quelques expériences avec température de 37°,5, gr. 2 de sucre par kg. firent augmenter la température de 0°,8 à 1°,0 en une heure et demie. Gr. 8 par kg., à un chien qui avait 37°,2 et qui se trouvait dans les mêmes conditions de jeûne que les chiens des expériences précédentes, produisirent une augmentation de 1°,4 en 2 heures et 15 minutes.

L'effet du sucre est plus évident quand le jeûne est plus prolongé et la température du corps plus basse. Avec gr. 1 par kg., à un chien ayant une température de 36°,6, on a observé une augmentation de

(1) U. Mosso, *Influenza del sistema nervoso sulla temperatura animale* (*Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, 1886. — *Arch. it. de Biol.*, t. VII, p. 306).

0°,7 en 40 minutes. Avec gr. 2, dans les mêmes conditions de température et de jeûne, l'augmentation *maximum* de la température fut de 1°,2 en une heure et demie.

En examinant les résultats des expériences de cette série, on voit: que les chiens maigres et à jeun depuis quelques jours sont mieux adaptés pour les expériences; que les petites quantités de sucre, de gr. 1 à gr. 4, c'est-à-dire environ 4 à 20 calories par kg., sont immédiatement utilisées pour la production de la chaleur, parce que, après une augmentation temporaire, la température s'abaisse et que, le matin suivant, à la même heure, elle est inférieure à celle du jour de l'expérience; que les grandes quantités ne sont pas toutes consommées dans l'augmentation temporaire de la température, mais qu'une partie du sucre est mise en réserve dans les organes et lentement utilisée, puisque la température des jours suivants est plus élevée que la température initiale du jour de l'expérimentation.

Il résulte encore: que les doses de gr. 1 à gr. 4 de sucre font augmenter rapidement la température dans les 10 à 15 premières minutes; que le *maximum* d'élévation est atteint en une heure ou deux; que l'augmentation de la température se maintient constante ou élevée pendant un temps qui est en rapport direct avec la quantité de sucre introduit.

On pourrait faire quelques objections à cette interprétation; toutefois je me suis assuré que l'augmentation ne dépend pas de l'eau introduite. Pour des quantités d'eau égales à celles des solutions de sucre employées, je n'ai observé aucune augmentation de la température, mais plutôt une diminution due à la différence de la température entre l'eau et le corps. L'augmentation ne dépend pas non plus du système nerveux ou de la contraction des muscles, parce qu'elle ne se produit pas immédiatement après l'introduction des aliments, parce qu'elle est proportionnelle à la quantité de nourriture administrée et parce qu'il n'apparaît pas d'autres phénomènes généraux d'excitation du système nerveux, les chiens restant toujours tranquilles. Il arrive très souvent d'observer un abaissement subit de la température, quand les aliments sont plus froids que le corps. L'abaissement fait presque toujours défaut, quand on donne le sucre en morceaux ou quand les solutions sont chauffées auparavant. On ne peut pas même admettre que ces augmentations soient dues à des influences psychiques, parce qu'elles apparaîtraient plus rapidement et qu'elles

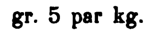
atteindraient le *maximum* en quelques instants, comme j'ai pu le démontrer dans mon travail cité.

Le caractère de mes expériences et le but que je me suis proposé ne me permettaient pas de déterminer la quantité d'aliments réellement utilisée par l'organisme. Quand même cette détermination aurait été possible, elle n'aurait apporté aucune modification dans l'interprétation des résultats sur la température, qui, comme je l'ai dit, a toujours été proportionnelle à la quantité d'aliments introduite et indépendante du système nerveux.

La comparaison des effets que les diverses quantités de sucre exercent sur la température se fait mieux avec des expériences pratiquées sur le même animal.

Un chien maigre, du poids de gr. 6.500, arrivé au laboratoire depuis peu de temps, a reçu le jour de son entrée et le jour suivant, deux rations de pain, puis, pendant trois jours de suite il fut tenu à jeun, avec de l'eau à sa disposition.

Première partie. — Le 11 juin 1896, il pèse gr. 5.930; il a perdu gr. 570; environ $^1/_{10}$ de son poids; température du milieu 22°; à 7 h. 30 du matin, la température rectale est de 36°,4; 8 h. 30-36°,4; 8 h. 36-36°,40. Sans enlever le thermomètre du rectum et sans troubler le chien qui, auparavant, avait été exercé à rester sur la table sans se mouvoir, je lui administre gr. 30 de sucre, équivalant à gr. 5 par kg., c'est-à-dire calories 112,15, et 19 par kg.; à 8 h. 39 du matin il a fini de manger le sucre - temp. 36°,4; 8 h. 40-36°,3; 8 h. 41-36°,3; 8 h. 44-36°,5; 8 h. 47-36°,6; 8 h. 52-36°,7; 8 h. 54-36°,75; 8 h. 55-36°,8; 8 h. 58-36°,85; 8 h. 59-36°,9. A 9 h. 2-36°,95; 9 h. 4-37°; 9 h. 7-37°,05; 9 h. 10-37°,1; 9 h. 13-37°,1; 9 h. 15-37°,15; 9 h. 21-37°,20;





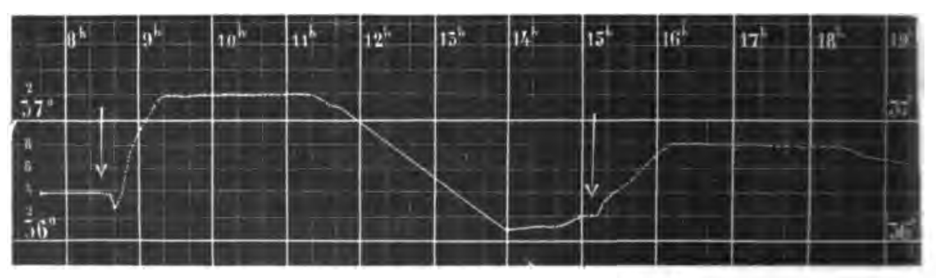


Fig. 1. — Influence du sucre sur la température du corps.

9 h. 24-37°,20; 9 h. 25-37°,2; 9 h. 29-37°,2; 9 h. 33-37°,2; 9 h. 39-37°,2. A 10 h. 37°,2; 10 h. 3-37°,2; 10 h. 5-37°,2; 10 h. 10-37°,2; 10 h. 15-37°,2; 10 h. 20-37°,2; 10 h. 25-37°,2; 10 h. 30-37°,2; 10 h. 35-37°,2; 10 h. 37-37°,2; 10 h. 42-37°,2; 10 h. 50-37°,2; 10 h. 55-37°,2.

A 11 h. 37°,2; 11 h. 10-37°,2; 11 h. 20-37,2; 11 h. 30-37°,1; 11 h. 40-37°,1. A 2 h. de l'après-midi 36°,1; 2 h. 30-36°,1; 2 h. 40-36°,1. A 3 h.-36°,2; 3 h. 10-36°,2.

Seconde partie. —Voyant que la température se maintient constante, celle du milieu étant de 23°, j'administre au chien gr. 6 de sucre en morceaux, équivalant à environ gr. 1 par kg., c'est-à-dire 22,50 calories et 3,8 par k., quantité cinq fois moindre que celle de l'expérience précédente: à 3 h. 12 de l'après-midi 36°,2; 3 h. 15-36°,2; 3 h. 18-36°,3; 3 h. 20-36°,3; 3 h. 25-36°,35; 3 h. 30-36°,4; 3 h. 35-36°,4; 3 h. 40-36°,45; 3 h. 45-36°,5; 3 h. 50-36°,6; 3 h. 55-36°,65. A 4 h.-36°,7; 4 h. 5-36°,7; 4 h. 10-36°,7; 4 h. 15-36°,8; 4 h. 20-36°,8; 4 h. 30-36°,8; 4 h. 40-36°,8; 4 h. 45-36°,8; 4 h. 50-36°,8. A 5 h.-36°,8; 5 h. 10-36°,8; 5 h. 15-36°,8; 5 h. 20-36°,8; 5 h. 30-36°,8; 5 h. 40-36°,8; 5 h. 50-36°,8. A 6 h.-36°,8; 6 h. 30-36°,75; à 10 h. 30-36°,65.

Dans la première partie de cette expérience, on voit que, dès que l'animal eut fini de manger le sucre, la température diminua de 0°,1; cela démontre que les mouvements de mastication et de déglutition n'ont pas d'influence sur la calorification. Cinq minutes plus tard la température commença à augmenter, et l'augmentation fut de 0°,8 en 20 minutes.

C'est là un des exemples où la température augmenta le plus rapidement pour de petites quantités de sucre. Ensuite la température resta pendant deux heures et demie à la même hauteur; quand elle commença à diminuer, je laissai le chien en liberté. Au bout de deux heures la température était déjà de 0°,3 inférieure à la température initiale de 7 h 30 du matin. On pouvait donc présumer que le sucre administré le matin avait déjà été utilisé pour développer de la chaleur, ou bien qu'il s'était transformé en matériel de réserve.

Dans la seconde partie de l'expérience, on observe que, avec une quantité de sucre cinq fois moindre que la précédente, l'augmentation de la température a été moindre, de 0°,2, et plus lente, puisque ce fut seulement au bout d'une heure et demie qu'elle atteignit son *maximum*.

La chaleur qui s'est développée dans cette seconde partie n'est pas proportionnelle à la quantité de sucre; mais la différence s'explique en admettant qu'une partie du sucre du matin s'est transformée en matériel de réserve. Cette interprétation trouve sa raison d'être dans le fait, déjà observé par d'autres expérimentateurs, que, après l'administration du sucre, on ne trouve dans le sang qu'une légère augmentation de glycose, tandis que le surplus est transformé en glycogène et déposé dans les tissus (Fig. 1).

Les augmentations les plus grandes et les plus rapides s'observent avec les basses températures du corps, comme celles des jeûnes prolongés, ou bien quand les chiens sont en mauvaises conditions par suite de maladies, d'empoisonnements, de soustractions sanguines, etc.

Chien en état de dénutrition, auquel on avait fait deux saignées; température de 32°,7; il reçut gr. 5,5 de sucre par kg., dans 25 cc. d'eau, solution qui est la plus adaptée pour l'absorption. L'augmentation se produisit au bout de 10 minutes,

et, en deux heures seulement, elle atteignit 3 degrés. L'augmentation *maximum* de 3°,6 eut lieu en 4 h. 20.

Une somme de chaleur encore plus considérable se développe si la quantité du sucre est plus grande. Un chien, qui avait une température de 34°,2, reçut gr. 11 de sucre par kg., quantité double de la précédente. L'augmentation de la température commença dix minutes après l'administration; en 4 heures elle fut de 3°, et elle atteignit le *maximum* en 9 h. 30. Le retard pour atteindre le *maximum* de la température dépend de ce que le sucre fut donné en morceaux. Un fait constant c'est que la température augmente plus rapidement quand on le donne en solution.

La brièveté qui m'est imposée par les limites de cette Note me rend impossible de mentionner et encore plus de discuter les exceptions que j'ai rencontrées dans cette série d'expériences.

Quand les chiens, exténués, se présentent avec des températures très basses, et qu'ils sont incapables de développer assez de chaleur pour se maintenir en vie, j'ai pu, avec le sucre, obtenir des augmentations de la température.

Avec le sucre, j'ai soustrait à la mort des chiens en grave état d'hypothermie; je n'ai pu en sauver d'autres avec l'introduction de l'albumine.

III. — *Vélocité d'absorption et d'assimilation du pain.* — Les augmentations de la température avec l'administration du pain durant un jeûne de courte durée, mais avec la température du corps de 38° et plus, ne sont pas si évidentes qu'avec le sucre. On voit encore la courbe s'élever, mais moins rapidement. La digestion transforme lentement l'amidon en glycose et les produits absorbables pénètrent successivement en petite quantité dans l'organisme; et la combustion s'active avec lenteur. A parité de poids, le pain contient environ la moitié d'hydrates de carbone en moins que le sucre; c'est pourquoi il faut une quantité double de pain pour obtenir le même effet. Je ne pourrais mieux démontrer la différence qui existe entre la chaleur produite par le sucre et celle qui est produite par le pain qu'en comparant leur effet sur le même animal, le même jour. Je rapporte une expérience, dans laquelle j'ai administré d'abord gr. 2 de sucre par kg., le matin, et, dans l'après-midi, lorsque l'effet était disparu, gr. 4 de pain par kg.

Chien amaigri, de gr. 58,22, à jeun depuis 5 jours. La température du milieu est de 23°. Le 12 juin 1897, à 7 h. 30 du matin, sa température est de 36°,2;

8 h.-36°,2; 8 h. 10-36°,2; 8 h. 20-36°,2; 8 h. 22-36°,2; il reçoit gr. 12 de sucre, environ 2 par kg. (calories 45, 7,73 par kg.), dans gr. 20 d'eau. Le chien ne se meut pas; à 8 h. 24 du matin 36°,25; 8 h. 27-36°,3; 8 h. 32-36°,3; 8 h. 37-36°,35; 8 h. 39-36°,40; 8 h. 42-36°,5; 8 h. 46-36°,55; 8 h. 52-36°,65; 8 h. 55-36°,75; 8 h. 58-36°,85; 9 h.-36°,9; 9 h. 5-36°,95; 9 h. 9-37°,1; 9 h. 11-37°,15; 9 h. 16-37°,20; 9 h. 20-37°,25; 9 h. 25-37°,25; 9 h. 47-37°,40; 9 h. 51-37°,45; 9 h. 55-37°,50; 10 h.-37°,45; 10 h. 5-37°,45; 10 h. 10-37°,45; 10 h. 15-37°,40; 10 h. 20-37°,40; 10 h. 25-37°,35; 10 h. 30-37°,30; 10 h. 40-37°,30; 10 h. 50-37°,30; 11 h.-37°,30; 11 h. 10-37°,2; 11 h. 30-37°,1; 11 h. 40-37°; midi-36°,9; midi 20-36°,7; midi 30-36°,5; midi 45-36°,4; 1 h. 10 après midi 36°,20; 1 h. 20-36°,30; 1 h. 30-36°,30.

Sucre gr. 2 par kg. Pain gr. 4 par kg.

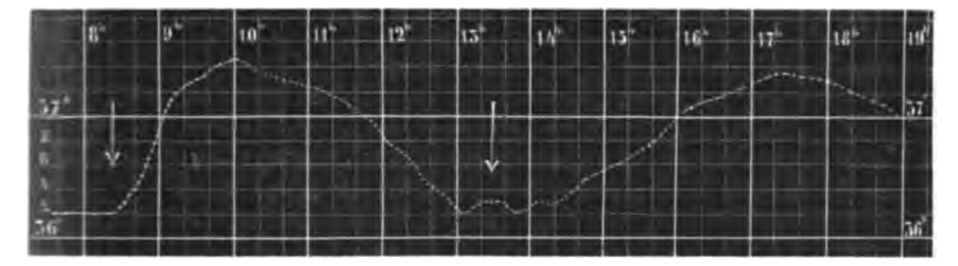


Fig. 2. — Comparaison entre l'action du sucre et celle du pain sur la température.

La température étant revenue au point de départ et se maintenant constante à 36°,30, j'administre au chien gr. 25 de pain dans cc. 125 d'eau (calories 109,06, 18,7 par kg.), qu'il prend sans se mouvoir; à 1 h. 35 de l'après-midi, il a fini de manger, et la température est de 36°,30; à 1 h. 45-36°,25; 1 h. 50-36°,2; 2 h.-36°,25; 2 h. 10-36°,3; 2 h. 20-36°,3; 2 h. 30-36°,35; 2 h. 40-36°,45; 2 h. 50-36°,50; 3 h.-36°,55; 3 h. 12-36°,6; 3 h. 35-36°,7; 3 h. 50-36°,90; 4 h.-37°; 4 h. 15-37°,1; 5 h.-37°,3; 5 h. 20-37°,35; 6 h.-37°,3; 7 h. 15-36°,9; 8 h. 30-36°,9; 9 h. 30-36°,7.

Cette expérience démontre que des quantités isodynamiques de pain et de sucre produisent presque la même quantité de chaleur, avec la différence que la température s'élève rapidement avec le sucre, lentement avec le pain; l'élévation *maximum* de 1°,15 se produit, avec le sucre, en une heure et demie; il faut 4 heures et demie pour que, avec le pain, on atteigne le *maximum* de 1°,05. L'absorption de la solution de sucre s'accomplit immédiatement; celle du pain retarde de plus d'une heure. Pour le pain également, on a observé une diminution de la température dès qu'il a été introduit, en même temps que cc. 125 d'eau à la température du milieu (Fig. 2).

Les augmentations les plus rapides avec le pain ont lieu quand les chiens ont des températures peu inférieures à la moyenne normale, et dans le jeûne de courte durée, alors que les organes de la di-

gestion n'ont pas encore perdu de leur activité. Si le jeûne est prolongé, le pain emploie un temps plus long avant de donner des augmentations de chaleur.

J'ai fait deux groupes de mes expériences avec le pain; dans l'un j'ai réuni les augmentations rapides, dans l'autre, les augmentations lentes. Le premier comprend les expériences faites à une température du corps peu inférieure à la moyenne normale; le second, celles qui ont été faites à température basse et dans l'abstinence prolongée.

Les courbes du premier groupe présentent toutes le même cours; par exemple, un chien à jeun depuis 5 jours a une température de 36°,9; il mange gr. 100 de pain trempé avec cc. 100 d'eau, c'est-à-dire gr. 13 par kg. Au bout de 25 minutes, l'augmentation a lieu, et, en 3 heures, elle atteint 1°,65.

Des augmentations rapides de la température se produisent aussi, avec le pain, dans la longue abstinence et avec les basses températures, mais seulement lorsque, quelques jours avant l'expérience, on a administré aux chiens d'autre nourriture. Un chien n'a pas introduit d'hydrates de carbone depuis 12 jours, mais il a eu seulement une ration de viande 3 jours avant l'expérience. Il reçut gr. 13 de pain par kg.; comme pour le chien précédent, l'augmentation fut un peu plus grande, parce que la température initiale était plus basse d'un degré, c'est-à-dire qu'elle fut de deux degrés en 4 heures environ; et elle apparut au bout de 25 minutes.

Les courbes du second groupe se font remarquer par la lenteur de l'augmentation et la plus grande hauteur de la courbe; par exemple, un chien maigre, à jeun depuis 16 jours, avec une température de 36°, prend gr. 50 de pain trempé dans cc. 100 d'eau, c'est-à-dire gr. 10 par kg. L'augmentation *maximum* de 2°,5 fut atteinte en 5 heures. Après la première heure seulement la température commença à augmenter lentement, et, au bout de deux heures, l'augmentation devint plus rapide. Les chiens présentent un cours plus lent dans l'augmentation de la température, quand le jeûne a été beaucoup plus prolongé et que la température est plus basse.

Sur les muscles lisses (1).

Recherches des Docteurs

FIL. BOTTAZZI et O. F. F. GRÜNBAUM
de l'Institut physiologique de Florence. de Londres.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Cambridge).

SOMMAIRE. — 1. Méthodes de préparation. — 2. Forme et durée de la contraction isotonique. — 3. Action du poids sur la forme de la contraction. — 4. Contraction isométrique. — 5. Action de la température. — 6. Action de quelques substances chimiques.

Dans la faune marine, il y a un certain nombre d'animaux invertébrés qui possèdent des faisceaux de tissu musculaire dans lesquels les cellules sont disposées parallèlement les unes aux autres. Mais cela n'est pas d'un grand secours dans l'étude des muscles lisses des vertébrés, et nous serions bien loin de la vérité, si, de la seule ressemblance histologique qui existe entre les muscles des invertébrés et les muscles lisses des vertébrés, nous voulions déduire une analogie physiologique entre eux.

Une comparaison superficielle des muscles rétracteurs de la trompe du *Sipunculus nudus* (2) et du muscle œsophagien de l'*Aplysia depilans* (3) avec les muscles viscéraux des vertébrés démontre bien que

(1) *Journ. of Physiology*, vol. XXIV, n. 1, 22 mars 1899. — Dans cette reproduction du travail original, le Dr Bottazzi a fait quelques petites adjonctions, basées sur ses expérimentations ultérieures.

(2) v. Uexküll, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII, p. 1, 1896.

(3) Bottazzi, *Journ. of Physiology*, XXI, p. 481, 1897.

ces analogies n'existent qu'en partie: ceux-là se contractent rapidement, après une courte période latente, en réponse à toute sorte de stimulus, tandis que les autres se contractent lentement et plus facilement au moyen d'espèces déterminées de stimulus. Nous sommes donc obligés d'arriver à la même conclusion que v. Uexküll, à savoir que, en considérant le règne animal entier, plutôt que d'établir une distinction absolue entre les muscles lisses et les muscles striés, il vaut mieux en établir une entre les muscles viscéraux et les muscles de la vie de relation.

Jusqu'à ces derniers temps, l'estomac et la vessie des amphibies ont été spécialement employés dans les recherches sur les muscles lisses des vertébrés. Malheureusement ces organes ont des parois constituées d'un certain nombre de couches musculaires, disposées en diverses directions; c'est pourquoi les courbes de contraction qu'on en obtient ne représentent pas la nature de la contraction d'une seule couche de cellules musculaires parallèles, mais elles sont le résultat de la contraction de plusieurs faisceaux disposés en directions diverses; aussi Bernstein (1) a dit avec raison que la courbe de contraction simple d'un muscle lisse, comparable à celle d'un muscle strié à fibres parallèles, n'a pas encore été enregistrée d'une manière satisfaisante.

Après de nombreuses expériences faites par l'un de nous (2), afin de déterminer quel est le muscle qui se prête le mieux pour les recherches sur le tissu musculaire lisse, nous résolûmes de nous servir du muscle œsophagien des crapauds. Ce muscle est formé de deux seuls plans de cellules musculaires, l'un longitudinal et l'autre circulaire, disposés à angle droit entre eux, de manière à nous permettre, avec une disposition convenable de la préparation, d'enregistrer à notre gré la contraction de l'une ou de l'autre de ces deux couches musculaires.

---

(1) Bernstein, *Lehrbuch der Physiol.*, p. 383, 1895.

(2) Bottazzi, *Contributi alla fisiologia del tessuto di cellule musculari*, parties I, II et III. Florence, 1897.

Idem, *Sullo sviluppo embrionale della funzione motrice negli organi a cellule muscolari*. Florence, 1897.

Voir aussi le résumé de ce travail publié en 1896 dans les *Arch. ital. de Biol.*, t. XXVI.

1. Méthodes.

Dans les expériences sur l'œsophage du crapaud, nous avons adopté le procédé suivant. On tuait le crapaud au moyen de la destruction du système nerveux central, et l'on sectionnait l'œsophage longitudinalement, après l'avoir séparé de l'estomac et du pharynx, en veillant attentivement à ce qu'il ne fût pas distendu, cette condition étant indispensable pour le bon résultat de l'expérience.

Un des bouts de la préparation rectangulaire ainsi obtenue était fixé à un léger morceau rectangulaire de liège, au moyen de 3 ou 4 épingles très courtes; l'autre bout était fixé, également au moyen d'épingles, sur une large tablette de liège qui servait de soutien. Il faut employer certaine précaution en fixant ainsi la préparation soit par le haut soit par le bas, afin que ses diverses parties se trouvent dans les mêmes conditions de tension; en opérant de cette manière, les courbes de contraction sont plus amples et plus régulières. Un fil de soie liait le morceau rectangulaire de liège à un léger levier d'aluminium, gradué et disposé de telle sorte que, en modifiant le point d'application du poids, on pût appliquer au muscle, à volonté, une tension variable de 0 à 30 grammes. Un cylindre de verre, intérieurement recouvert de papier buvard mouillé, et placé sur le soutien de liège, de manière que le muscle vînt à se trouver dans son centre, servait de chambre humide, dont la température était toujours enregistrée; car on sait que la température est un facteur important pour déterminer la forme et la durée de la contraction du muscle lisse.

Lorsque le tissu auriculaire du cœur de l'*Emys europaea* était l'objet de nos expériences, la préparation était obtenue et disposée de la manière suivante. On tuait la tortue au moyen de la destruction du système nerveux central; on écartait la plaque ventrale, on incisait le péricarde, et l'on tirait le cœur, en soulevant en haut la pointe du ventricule, afin de permettre la section des grands vaisseaux cardiaques et l'exportation du cœur entier (sans lésions des oreillettes), que l'on recueillait sur un morceau de papier buvard imprégné d'une solution de chlorure sodique. Deux fils de soie étaient liés aux pointes des deux oreillettes, puis on exportait le ventricule à la base, au moyen d'une section nette. Après avoir attaché à un des fils un poids d'environ 2 gr., on soulevait la préparation biauriculaire avec l'autre

fil, et on la fixait, en correspondance du point de passage d'une oreillette à l'autre, avec une pince à branches très minces, lesquelles pouvaient être pressées l'une contre l'autre, à volonté, au moyen d'une vis (c'était la pince employée par Gaskell dans ses célèbres recherches sur les phénomènes de *block*). On serrait la pince tandis que la préparation auriculaire se trouvait en phase d'expansion ; nous avons toujours eu soin que la préparation fût également longue des deux côtés. On liait ensuite un des fils à un levier isotonique et l'autre à un levier isométrique, et ainsi les deux tracés des deux oreillettes étaient enregistrés simultanément. Dans d'autres recherches, on employait une seule des deux oreillettes, en la liant, au moyen d'un fil, à un levier isotonique, tandis qu'on exportait l'autre ou qu'on la laissait au-dessous de la pince.

2. Forme et durée de la contraction isotonique.

La contraction normale isotonique d'un muscle lisse a une étroite ressemblance avec celle d'un muscle strié, bien qu'il y ait des caractères particuliers qui distinguent précisément l'une de l'autre. Notre

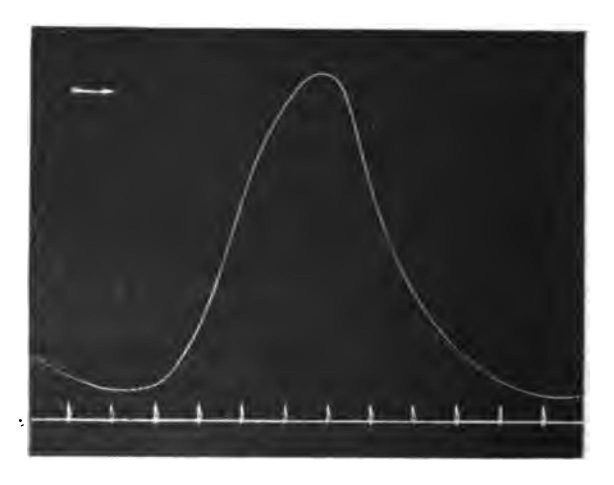


Fig. 1. — Contraction normale automatique d'un muscle lisse. Temps 10″. Poids gr. 3,5. Température 18° C.

étude sera facilitée par l'observation de la courbe normale représentée dans la fig. 1, obtenue de la contraction automatique de la prépa-

ration œsophagienne du crapaud, soumise à la tension de gr. 3,5, et à la température de 18° C., et par la comparaison des diverses parties de cette courbe avec celles d'une courbe obtenue de la contraction d'un muscle strié de grenouille.

Nous y observons une longue période *précourtatoire (periodo precurtatorio)* (1) durant laquelle l'ascension de la courbe est très petite, puis une rapide ascension, suivie d'une période de contraction complète, qui est courte comparativement au temps que notre muscle emploie dans le raccourcissement et dans le relâchement successif.

Le relâchement est d'abord rapide, la descente de la courbe étant très rapide au commencement; mais, quand celle-ci se rapproche de la ligne basale, elle devient toujours plus horizontale. Les temps employés par les diverses phases de la contraction sont sujets à des variations considérables; mais, dans la courbe en question, la période *précourtatoire* est de 7″, la période *courtatoire (periodo curtatorio)* de 35″, la durée du raccourcissement complet de 10″ et la période d'expansion de 45″; soit, la période *précourtatoire*: période *courtatoire:* raccourcissement complet: période d'expansion = 7 : 35 : 10 : 45.

Voyons maintenant en quoi cette courbe diffère d'une courbe de contraction d'un muscle strié. En faisant la comparaison, nous ne prendrons en considération que les caractères communs à la plupart des muscles striés, et qui ne doivent point être attribués à la fatigue ou à d'autres circonstances analogues.

Dans les muscles striés, le *maximum* de raccourcissement a lieu généralement immédiatement après le commencement de la contraction et non après que s'est déjà accomplie une demi-contraction; la période durant laquelle le raccourcissement est maintenu constant est relativement beaucoup plus longue que dans les muscles lisses, tandis que le relâchement est graduel comparé à celui d'un muscle lisse, dans lequel nous l'avons vu commencer un peu à l'improviste.

Un rapport commun entre les temps employés par les diverses phases de la contraction, et subsistant pour le gastrocnémien de la grenouille, quand il est tendu au point de pouvoir donner une contraction maximale, est le suivant = 2 : 12 : 5 : 13.

---

(1) De *prae*, avant, et *curtare*, raccourcir. *Présystolique*, qui a la même signification, est limité, dans l'usage, à signifier une partie du cycle d'une pulsation cardiaque.

Dans tout ce que nous avons dit plus haut, nous nous reportons aux contractions automatiques; mais, nous avons trouvé qu'elles ne diffèrent pas essentiellement de celles qui résultent d'excitations.

3. Effet du poids.

L'influence du poids (de la tension) ne saurait malheureusement, dans les muscles lisses, être illustrée par une seule figure, comme on peut le faire pour les muscles striés, par la simple raison que, dans ces muscles, la période latente est un facteur trop variable, de sorte qu'il serait impossible d'obtenir une série de courbes se soulevant toutes d'un même point. Il est donc nécessaire d'enregistrer diverses courbes et de les examiner séparément.



Fig. 2. — Temps 10″. Poids gr. 0,5. Température 18° C.

Nous avons trouvé que le poids *minimum* capable de distendre la préparation musculaire œsophagienne était d'environ gr. 0,5; la courbe obtenue dans ces conditions est représentée par la fig. 2. La période *précourtatoire* est généralement courte; cependant, elle dure parfois davantage, comme on peut le voir dans la seconde courbe de la même figure. L'ascension est rapide; elle est suivie d'un plateau qui remplace le sommet arrondi, plus commun; ce plateau est suivi de la descente, dont la rapidité est si grande qu'elle fait penser à une expansion active. On pourrait objecter que l'angle présenté par la courbe est peut-être dû à une imperfection de l'appareil enregistreur, lequel aurait exigé une tension considérable avant de se mettre en mouvement, pour se mouvoir ensuite tout à coup, presque à l'improviste. Mais cela nous semble peu probable, parce que, dans ce cas, la courbe aurait probablemente pré-

senté un angle aigu, et non une forme légèrement oblique, telle que celle qu'on voit réellement dans le tracé.

En augmentant le poids (fig. 3 et 4), sans modifier aucune autre condition expérimentale, on obtient une grande augmentation de la

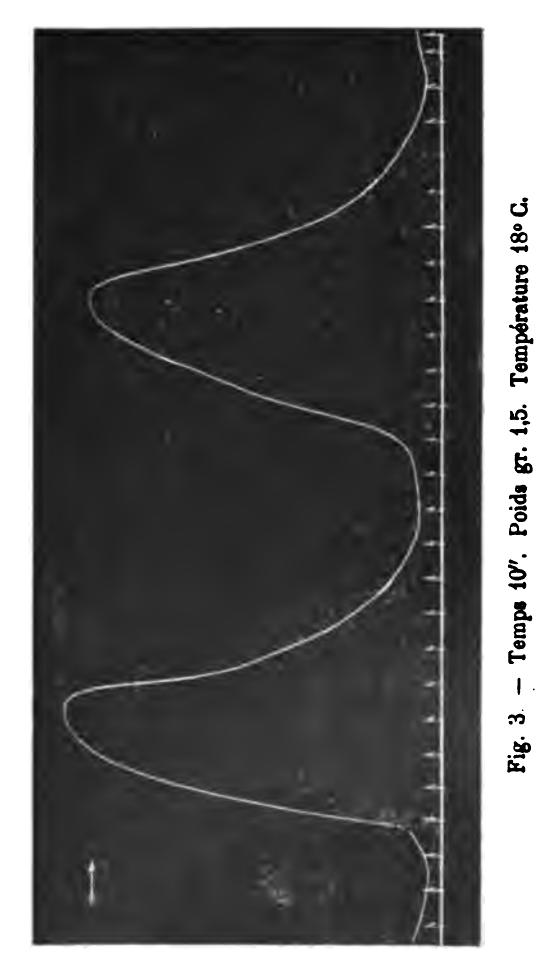


Fig. 3. — Temps 10″. Poids gr. 1,5. Température 18° C.

hauteur de la contraction, tandis que l'inclinaison de la montée est légèrement diminuée ; la partie supérieure de la courbe s'est rapprochée davantage de la forme apicale, et le temps employé par le relâchement est considérablement diminué. Le rapport entre les temps employés par la montée, par le plateau et par le relâchement se présente ici altéré, et on voit l'altération dans le tableau rapporté

plus loin, où nous avons reproduit les différents cas qui ont donné les résultats sur lesquels se basent nos considérations

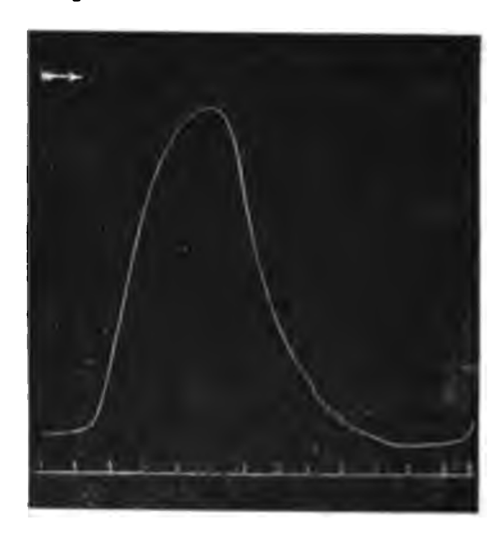


Fig. 4. — Temps 10″. Poids gr. 2,5. Température 18° C.

En augmentant encore le poids, gr. 4,5 (Fig. 5), la seule modifi-

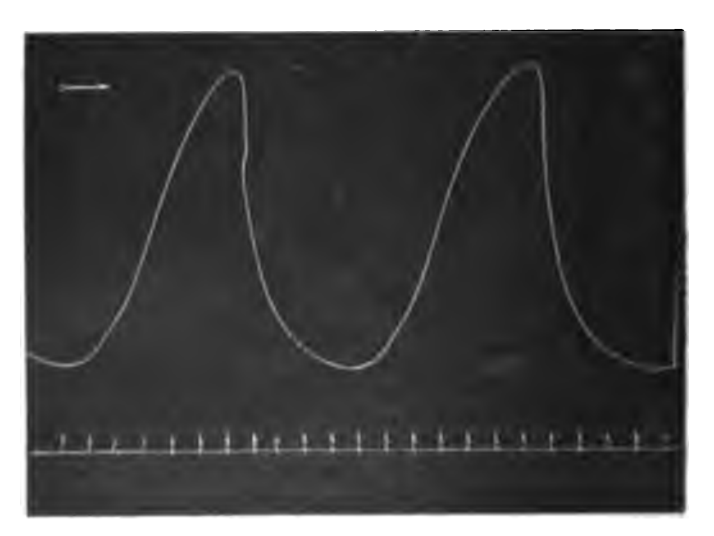


Fig. 5. — Temps 10″. Poids gr. 4,5. Température 18° C.

cation qu'on observe c'est l'accélération du relâchement; la hauteur

de la contraction n'est pas diminuée par l'augmentation de la tension.

Si la tension devient encore plus forte, la partie *précourtatoire* de la courbe apparaît altérée dans sa forme et elle semble envahir une portion plus considérable de la courbe; en outre la contraction entière arrive ainsi à être prolongée, tandis que la durée du relâchement se prolonge aussi. En faisant agir une tension encore plus élevée, une tension ultramaximale, les phénomènes susdits se présentent exagérés.

Poids en grammes	Temps employé par le raccourcissement, en secondes	Temps employé par le relâchement, en secondes
0,5	20	35
1,5	40	50
2,5	42	45
3,5	40	40
4,5	60	35
6,5	50	40
8,5	45	30
10,5	50	40

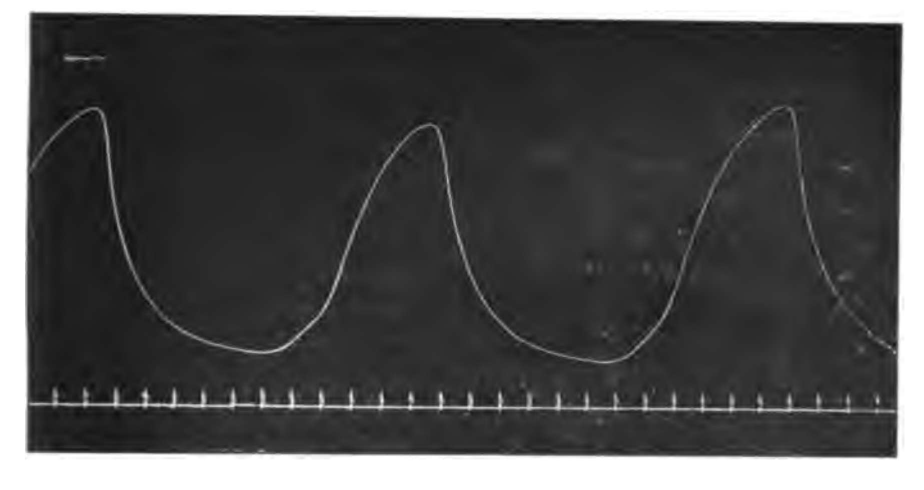


Fig. 6. — Temps 10ʺ. Poids gr. 6,5. Température 18° C.

Il n'est pas sans intérêt d'observer la quantité de travail exécuté par la préparation œsophagienne de crapaud, isolée de l'organisme,

sans application de stimulus extérieurs. Il est naturellement impossible de calculer le *maximum* de travail qu'on peut obtenir de ce muscle; mais, d'après les courbes enregistrées, nous pouvons nous former une idée approximative du travail accompli.

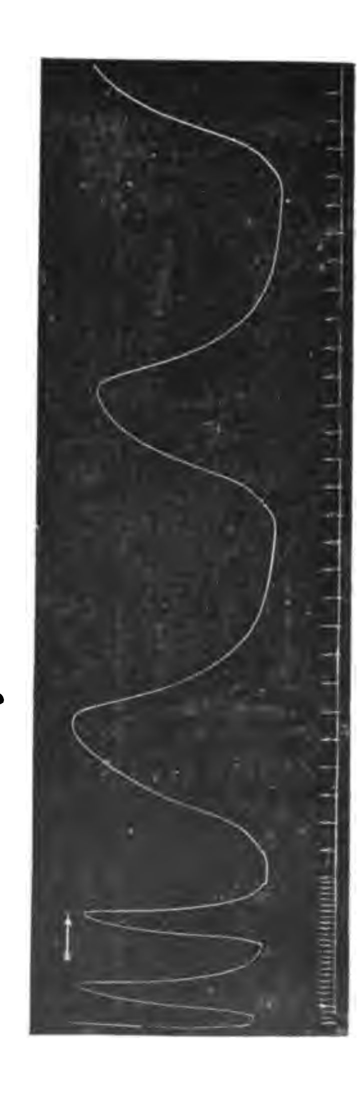


Fig. 7. — Temps 10′. Poids gr. 8,5. Température 18° C.

Les contractions étant automatiques, on ne pourrait se servir de l'*Arbeitsammler* de Fick, parce qu'on rencontrerait une grande difficulté pour distendre le muscle après chaque contraction. Pour calculer approximativement ce travail, nous avons multiplié le poids par le raccourcissement réel de la préparation, lequel était facilement calculé en mesurant les excursions de la pointe du levier et la longueur des deux bras de celui-ci. Le résultat de l'une des expériences montra que la somme du travail exécuté était supérieure à 117 grammes-centimètres. Nous ne saurions dire, pour le moment, d'où provenait l'énergie employée dans ce travail. Dans plusieurs cas, nous avons observé que, quand le cylindre de verre qui faisait fonction de chambre humide avait son bord inférieur en parfait contact avec le liège sur lequel il appuyait, empêchant ainsi une libre circulation de l'air, la hauteur des contractions diminuait, et que, en soulevant un peu le cylindre, de manière qu'il s'établît un courant d'air, l'activité de la préparation musculaire se rétablissait. Nous pouvons donc supposer que, durant

l'activité du muscle, il existait un processus d'oxydation dans lequel l'oxygène de l'air avait une part importante.



Fig. 8. — Temps 10″. Poids gr. 10,5. Température 18° C.

4. La contraction isométrique.

La courbe isométrique, représentant les modifications de la tension dans un muscle lisse durant le processus de la contraction, sans raccourcissement, présente une grande ressemblance avec celle du muscle strié, en ce que l'ascension de la courbe est rapide et qu'elle est suivie d'un plateau.



Fig. 9. — Courbe isométrique (œsophage de crapaud).
Temps 10″. Température 18° C.
La dépression de la courbe indique une augmentation de la tension.

La différence la plus notable se rencontre dans la phase de relâchement, qui, dans le muscle lisse, est relativement lente, tandis que, dans le muscle strié, elle dure moins que le raccourcissement.

Dans les courbes isométriques, la période *précourtatoire* n'est presque pas visible, la courbe s'élevant presque à l'improviste au-dessus de l'abscisse. Le temps que le muscle emploie, en moyenne, pour atteindre le *maximum* de tension, est de 20″, quand il est en conditions iso-

métriques, tandis que le *maximum* de raccourcissement n'est atteint qu'au bout de 45" par le muscle en conditions isotoniques.



Fig. 10. — Courbe isométrique (œsophage de crapaud).
Temps 10". Température 18° C.
La dépression de la courbe indique une augmentation de tension.

Le levier isométrique que nous avons employé multipliait les mouvements du muscle environ 200 fois. Une isométrie absolue ne peut



Fig. 11. — Courbe isométrique (œsophage de Crapaud)
Temps 10". Température 18° C.
La dépression de la courbe indique une augmentation de tension.

être obtenue qu'avec la méthode suggérée par l'un de nous (1), mais nous n'avons pas voulu l'adopter, parce que nos résultats n'auraient pas pu être comparés avec ceux qui ont été obtenus par des observateurs qui nous ont précédés (2).

Nous voyons, par les courbes, que le principe (3) — que le muscle atteint la tension *maximum*, quand il conserve une longueur constante, plus vite qu'il n'atteint un raccourcissement *maximum*, quand il conserve la tension constante — bien que, jusqu'ici, il n'ait été regardé comme applicable qu'aux muscles striés, peut être également considéré comme applicable aux muscles lisses.

---

(1) Grünbaum, *Journ. of Physiology*, XXII, p. xlix, 1898.
(2) P. Schultz, *Arch f. Pysiol.*, p. 1, 1897.
(3) Biedermann, *Electrophysiologie*, 1895.

Courbe isométrique du muscle auriculaire.

Les oscillations du tonus du muscle auriculaire du cœur de l'*Emys europaea* ont été enregistrées dans plusieurs occasions, mais toujours en conditions isotoniques.

En prenant des tracés des mouvements auriculaires, nous avons pensé à enregistrer en même temps les contractions des deux oreillettes, en mettant l'une d'elles en rapport avec un levier isotonique et l'autre avec un levier isométrique.

La fig. 12 montre la différence entre les courbes auriculaires isotoniques et les courbes isométriques: la courbe supérieure est enregistrée par un levier isométrique, la courbe inférieure par un levier isotonique ordinaire.

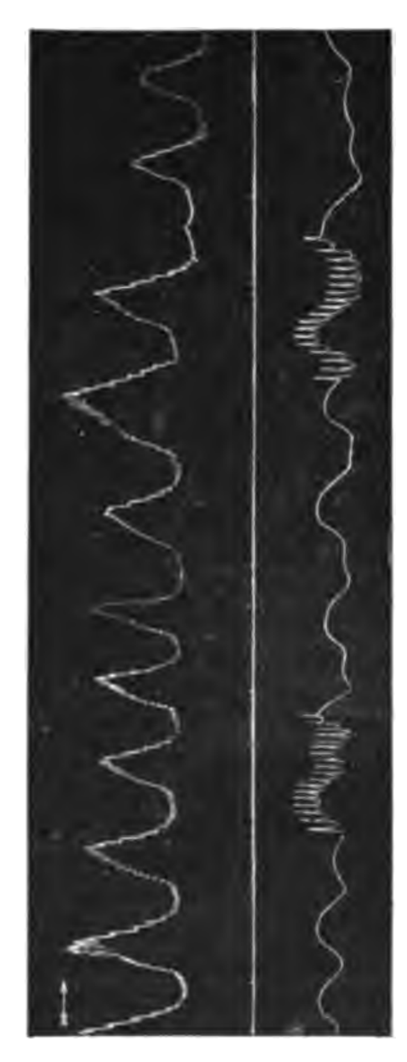


Fig. 12. — Oscillations du tonus des oreillettes d'*Emys europaea*. La courbe supérieure est isométrique, la courbe inférieure isotonique. Temps 0",5. Température 18° C.

Dans le cas susdit, nous fûmes assez heureux pour rencontrer une oreillette qui, sans l'application d'aucune substance chimique et sans aucune influence anormale appréciable cessa immédiatement d'exécuter ses contractions systoliques habituelles, nous permettant d'étudier longuement les oscillations du tonus, pour elles-mêmes.

L'augmentation de tension et la contraction sont représentées, dans la figure, par le fait que la courbe se rapproche de la ligne du

temps, c'est-à-dire par un abaissement de la courbe supérieure et par une élévation de la courbe inférieure, respectivement.

En comparant les deux courbes, nous voyons que la courbe supérieure présente, dans chaque mouvement, un rapide abaissement suivi d'un plateau plutôt long, puis d'une élévation ou retour à l'abscisse, relativement lente. Dans la courbe inférieure, on n'observe pas une élévation correspondante si rapide, ni un plateau si important dans chaque contraction tonique ou oscillation du tonus.

En outre, on doit observer (comme il résulte de l'examen du très long tracé entier) que les oscillations du tonus ne présentent pas un aspect identique, quand elles s'accomplissent en même temps que des contractions systoliques élémentaires, et quand elles ont un cours net, exempt de ces contractions. Dans le premier cas, les deux branches de chaque courbe tonique offrent plus de ressemblance entre elles, tandis que, dans le second, le raccourcissement a un cours plus rapide que le relâchement, de sorte que l'oscillation tonique prend un aspect qui ressemble davantage à la courbe de contraction musculaire ordinaire.

5. Influence de la température.

L'influence de la température sur l'irritabilité d'un muscle volontaire a été étudiée par Gotch et Macdonald (1), lesquels arrivèrent à la conclusion, que, en abaissant la température jusqu'à une certaine limite, l'irritabilité du muscle strié augmente pour les excitations qui ne sont pas chimiques et mécaniques; dans ces cas, le résultat qu'ils obtinrent ne fut pas bien défini.

Dans le muscle lisse (2), en élevant la température au delà de 28° C., la fréquence des contractions automatiques est d'abord augmentée légèrement (Fig. 13), tandis que leur hauteur, sauf quelques exceptions, est considérablement diminuée. A 25° C. l'œsophage se contracte lentement, mais chaque contraction a une grande hauteur; à une température de 29° C., on vit les contractions devenir très petites, tandis que leur durée diminuait. Au-dessus de cette température, il se produit une augmentation du tonus général, qui pourrait être considérée

(1) *Journ. of Physiol.*, XX, p. 247, 1897.
(2) Bottazzi, *Contributi, etc.*. p. 35.

e *rigidité provoquée par la chaleur*, rigidité qui devient
rtante quand la
re est élevée à
mpérature à la-
lifférentes contrac-
raissent pratique-
lis que commence
de diminution du

ts qu'on obtient en
nt le muscle œso-
nt enregistrés dans
, laquelle montre
13° C., la longueur
aration commence
er, tandis que la
e chaque contrac-
ue également. Le
sement continue
qu'on ait atteint
pérature à laquelle
présente la lon-
imum, c'est-à-dire
rcissement *maxi-*
dis que les contrac-
tout à fait dispa-
le refroidissement
porté au delà de
et n'est pas main-
lant un temps trop
préparation, en la
de nouveau gra-
it, recommence à
ire et à présenter
actions caractéris-
lus hautes même
e refroidissement, comme on le voit dans le tracé supérieur
re 14.

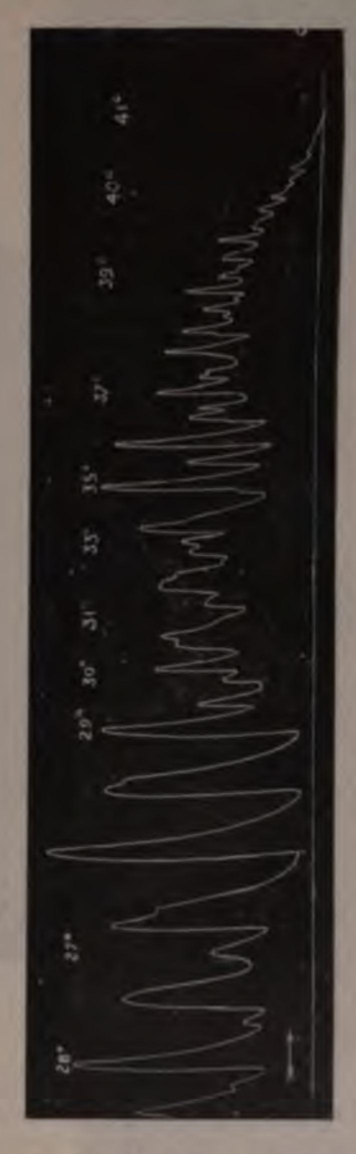


Fig. 13. — Muscle œsophagien se contractant automatiquement.
Les températures se lisent sur le tracé.





Fig. 14 — Refroidissement et réchauffement successif du muscle œsophagien se contractant automatiquement. Le tracé inférieur est une continuation du tracé supérieur.

Grâce au prof. Fano, qui a eu l'amabilité de nous fournir le tracé de la figure 15, nous sommes maintenant à même de comparer, avec ceux qui viennent d'être décrits, les effets de la chaleur et du froid sur l'oreillette de l'*Emys europaea*. En refroidissant le cœur à 23° C., les pulsations élémentaires diminuent de hauteur, tandis que la hauteur et la fréquence des oscillations du tonus diminuent également. En abaissant la température à 11° C., il se produit un tonus presque continu, qui est considérablement supérieur au tonus *maximum* que la préparation peut atteindre, sur quelques points, à une température légèrement plus élevée.

Si maintenant le tissu est chauffé lentement, le retour des oscillations du tonus n'est pas immédiat. Tout d'abord reparaissent les pulsations élémentaires, et, dans la courbe, le relâchement ne commence pas, tant qu'on n'a pas atteint 24° C. Au delà de cette température, les contractions élémentaires augmentent de hauteur jusqu'à 41° C., tandis que les oscillations du tonus s'accentuent *pari passu*. Mais, au-dessus de cette température elles disparaissent pratiquement, tandis que les systoles continuent à augmenter de vigueur, pourvu que, avec le réchauffement, on n'aille pas au delà des limites physiologiques.

La comparaison des figures 14 et 15 est intéressante, parce que les faits essentiels, sur lesquels nous appelons l'attention du lecteur, sont visibles dans les deux. Quand la température des préparations musculaires a été réduite à 13° C., le relâchement, dans le muscle lisse, commence à rencontrer des obstacles; et, dans le muscle auriculaire, à 23° C., le refroidissement continuant, le tonus devient rapidement toujours plus élevé, tandis que les systoles auriculaires se font toujours plus petites, pour disparaître enfin entièrement. La fonction du tissu peut être rétablie au moyen d'un réchauffement successif, si le muscle n'a pas eu à supporter une température trop basse pendant un temps trop long. A 13° C. les contractions automatiques de l'œsophage commencent à reparaître, tandis que, déjà à 6° C. le tonus a commencé à s'abaisser. Des contractions normales reparaissent à 15° C.; au-dessus de cette température, leur hauteur augmente d'une manière exagéreé; mais, si le tissu est tenu pendant un certain temps à cette température, les contractions reviennent à la hauteur de celles qui ont été enregistrées avant le refroidissement. On observe les mêmes effets dans le muscle auriculaire, mais à une température d'environ 10° C. plus élevée.





Fig. 15. Tracé isotonique des mouvements de l'oreillette d'une *Emys europaea*.
Les températures se lisent sur le tracé. Le tracé inférieur est une continuation du tracé supérieur.

La différence dans les effets produits par la chaleur et par le froid sur les deux tissus est tout à fait évidente; nous observons que le refroidissement produit une augmentation du tonus, accompagnée d'une diminution de la fréquence et de la hauteur des contractions élémentaires et de leur disparition finale, tandis que le réchauffement produit une *rigidité* en même temps qu'une augmentation de la fréquence et une diminution de la hauteur des contractions élémentaires. Dans ce dernier cas, la hauteur du tonus n'est jamais si grande que dans le premier.

Pour ce qui concerne l'explication des résultats susdits, nous inclinons à croire que les récentes recherches de Waller (1) sont pour nous de la plus haute importance. Il a trouvé que, si l'énergie d'un stimulus appliqué à un nerf est maintenue constante, son efficacité dépend de la vélocité de chute (c'est-à-dire d'amoindrissement) de cette énergie, la vélocité *maximum* de chute n'étant pas la plus efficace; mais que, pour chaque espèce de nerf, à une température déterminée, il existe un *optimum* déterminé de vélocité de chute. Waller ajoute que cela peut s'appliquer aussi aux muscles.

Il est donc probable que, dans notre cas, en modifiant la température des tissus, les stimulus internes ou automatiques auxquels sont dues les deux espèces de mouvements se trouvent modifiés dans leur efficacité, mais non également. Ainsi, en refroidissant le tissu, l'efficacité des stimulus qui produisent le tonus augmente, tandis que l'efficacité des autres stimulus qui produisent les contractions élémentaires diminue. D'autre part, une augmentation de la température au-dessus de 40° C. diminue l'efficacité des stimulus sur la substance particulière (sarcoplasme) qui donne origine à ce qu'on appelle les *oscillations du tonus* du muscle auriculaire et aux mouvements automatiques normaux du muscle lisse ayant des affinités avec ces oscillations, tandis qu'augmente l'efficacité des stimulus qui agissent sur le matériel anisotropique, lequel, suivant l'hypothèse de l'un de nous, est le siège des mouvements rapides du muscle auriculaire.

Nous pouvons donc désigner les altérations du tonus sous le nom de « *contractions sarcoplasmatiques* » plutôt que sous celui d'« *oscil-*

(1) Waller, *Communication préliminaire faite à la Société physiologique anglaise le 18 février 1899.*

lations du tonus», pour ne point préjuger la question de savoir si elles représentent un phénomène naturel, se développant normalement dans les oreillettes du cœur *in situ*, ou bien, comme il semble plus probable, un effet artificiel des inévitables excitations mécaniques (de tension) que la fixation de la préparation auriculaire et le poids du levier exercent (sur les fibres intracardiaques du vague et) sur le sarcoplasme des cellules auriculaires. Il est certain que, comme l'un de nous l'a démontré ailleurs, des phénomènes analogues sont très fréquents dans les organes formés de cellules musculaires lisses, dont les mouvements automatiques lents et irréguliers ne sont très probablement pas autre chose que des contractions sarcoplasmatiques. Nous voulons ajouter ici qu'on peut supposer que ces contractions sarcoplasmatiques se développent constamment dans la musculature lisse des vaisseaux sanguins des mammifères, s'y présentant, dans certains cas, sous la forme de « courbes de Traube-Hering ».

6. Influence de quelques substances chimiques.

Les effets de quelques substances chimiques sur les muscles lisses et sur leurs contractions automatiques ont été étudiés en détail, bien que d'une manière encore incomplète, par l'un de nous (1), tandis que Fano (2) a étudié l'action des substances chimiques (alcaloïdes et glycosides) sur les *oscillations du tonus* du muscle auriculaire.

Nous voulons comparer ici l'action que quelques substances chimiques exercent sur les deux tissus et voir quelles ressemblances et quelles différences on peut observer. Nous n'avons pas cru nécessaire de reproduire des courbes pour chaque cas particulier, mais nous nous reportons souvent aux travaux déjà publiés et cités auparavant.

Muscarine et Atropine. Les effets de la muscarine et de l'atropine sont bien mis en lumière par la figure 16.

L'œsophage se contractait spontanément et régulièrement, et les contractions étaient relativement petites. Lorsqu'on eut appliqué la muscarine, la hauteur des contractions devint notablement plus grande (ce sont les contractions que l'on voit à droite dans le tracé), et elle resta constante pendant un court intervalle de temps après l'appli-

---

(1) Bottazzi, *Contributi, etc.*, p. 48.
(2) Fano, *Arch. it. de Biol.*, IX, p. 61, 1887.

cation de l'atropine, qui, dans ce cas, produisit une diminution du tonus ainsi que la cessation des contractions.

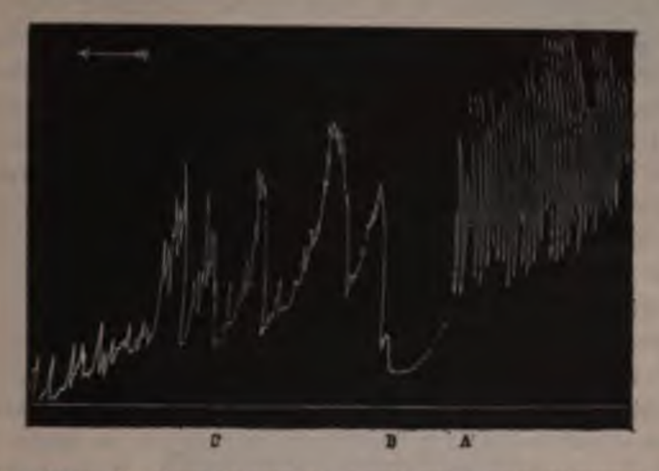


Fig. 16. — Œsophage de crapaud se contractant automatiquement. Action de la muscarine et de l'atropine sur celui-ci.

Après la troisième contraction, à droite, on appliqua la muscarine et l'on vit, comme effet immédiat, une augmentation de la hauteur des contractions. En A, on fit tomber, sur la préparation, quelques gouttes d'une solution diluée d'atropine; le résultat fut la cessation des contractions automatiques et un abaissement considérable du tonus. En B, la préparation fut lavée avec une solution physiologique de chlorure sodique, pour chercher à rétablir la fonction du muscle; mais cela n'eut pas lieu; et en C on interrompit les lavages, laissant mourir le muscle, ce qui se produisit au bout de quelque temps, sans augmentation de tonus. Cependant la préparation se trouvait dans un état d'augmentation d'irritabilité, puisque chaque application de la solution saline physiologique agissait comme stimulus et était suivie d'une haute contraction tonique. Puisque l'atropine seule, comme il résulte d'autres expériences de l'un de nous, produit d'abord une grande expansion du muscle ou un abaissement de son tonus général, puis immédiatement une augmentation énorme de la hauteur des contractions automatiques, ainsi qu'elle le fait dans le muscle auriculaire, nous devons considérer l'effet obtenu dans le cas mis en lumière par notre figure comme un effet cumulatif des deux substances, lequel est tout à fait différent de celui que chacune d'elles produit à elle

seule. La muscarine modifie à peine la fonction automatique, rendant seulement les différents mouvements un peu plus larges et élevant souvent le tonus général de la préparation musculaire lisse, tandis que l'atropine arrête temporairement les contractions automatiques et produit une expansion du muscle, suivie bientôt d'un renforcement considérable des différentes contractions; la muscarine et l'atropine agissant à la fois semblent abolir d'une manière permanente toute fonction motrice. Pour ce qui concerne l'augmentation de l'irritabilité, que nous avons mentionnée plus haut, c'est un phénomène qui apparaît également à la suite de l'action de la strychnine, de la vératrine, et peut-être d'autres substances analogues, et qui mériterait d'être mieux étudié dans son déterminisme.

Des recherches du Prof. Fano, il résulte que, sur le muscle auriculaire, l'atropine agit en abaissant le tonus général et en abolissant les *oscillations du tonus;* la muscarine, en élevant considérablement le tonus et parfois en provoquant des *oscillations du tonus*. Relativement aux contractions systoliques élémentaires, l'atropine les développe et les renforce constamment, tandis que, le plus souvent, la muscarine les rend plus rares et finit par les abolir tout à fait; dans d'autres cas, comme il résulte de tracés de Fano et de l'un de nous, elle ne les modifie aucunement dans leur fréquence, tout en les réduisant dans leur hauteur, proportionnellement à l'augmentation graduelle du tonus que, comme nous l'avons dit, elle produit en même temps. Nous ne saurions dire comment s'explique cette variabilité dans l'action de la muscarine.

Nous saisissons ici l'opportunité, pour dire que la conclusion, qu'une substance chimique est antagoniste d'une autre, ne devrait pas être basée sur le seul fait que l'application de la seconde abolit l'effet produit par la première, parce que ce résultat peut souvent être obtenu en lavant abondamment la préparation en expérience avec une solution physiologique de chlorure sodique. Pour être sûrs qu'une substance chimique est antagoniste d'une autre, il faudrait essayer de faire un mélange des deux substances en proportion telle, que l'application de leur solution ne différât pas visiblement, dans ses effets, de l'application d'une solution saline physiologique indifférente.

Vératrine. Quelques gouttes d'une solution diluée de vératrine (la petite quantité de la substance pure — non de l'un de ses sels so-

lubles quelconque — qu'on peut dissoudre dans une solution physiologique de chlorure sodique) appliquées à un œsophage se contractant automatiquement, produisent une série de contractions d'une hauteur graduellement croissante, donnant l'aspect, sous certains rapports, d'une espèce de phénomène spontané de l'escalier. En général la vératrine élève grandement le tonus du muscle.

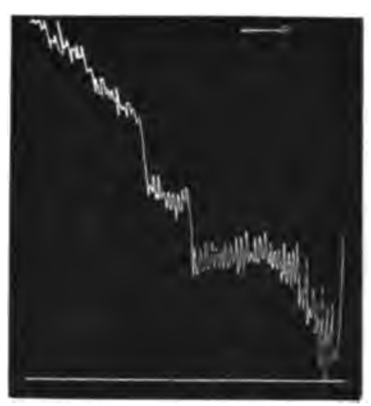


Fig. 17. — Action de la vératrine sur un muscle lisse œsophagien se contractant automatiquement.

L'action de la vératrine sur l'oreillette est ainsi décrite par Fano: « La pointe de l'oreillette, plongée dans une solution physiologique de chlorure sodique contenant 5 °/₀ de vératrine, perd les oscillations du tonus, exagérant la fonction fondamentale; cependant à doses plus fortes, elle déprime aussi cette dernière, comme on l'observe dans le ventricule de la grenouille. Pour ce qui concerne la ligne de tonicité, nous devons observer que, au commencement, on rencontre une élévation, plus ou moins grande suivant la valeur de la dose employée; élévation qui est suivie d'un abaissement de la ligne de tonicité ». La dose employée par Fano a été évidemment trop forte. Toutefois il a observé une augmentation primaire du tonus, analogue à celle qu'on observe dans le muscle œsophagien.

Digitaline et Caféine. Fano trouva que, en traitant le muscle auriculaire par de la digitaline, le tonus était si grandement augmenté que les oscillations de celui-ci en étaient abolies (ce qui, selon nous, peut arriver toutes les fois que cette énorme augmentation générale du tonus se produit); cependant elles pouvaient de nouveau être rétablies

au moyen de l'application de caféine, tandis que si l'on appliquait la caféine seule, il se produisait un relâchement complet du muscle en même temps que cessaient les oscillations toniques et les contractions élémentaires.

Sur le muscle lisse, une solution diluée de caféine cause une contraction initiale énergique, suivie d'un abaissement considérable du tonus et des contractions automatiques; tandis que l'application de la digitaline augmente extraordinairement, sans exception, le tonus général du muscle, sans abolir les contractions automatiques, qui sont seulement réduites en hauteur, proportionnellement au raccourcissement général du muscle.

Ces deux substances agissent donc sur les deux muscles d'une manière très semblable, la caféine se comportant comme la plupart des alcaloïdes, la digitaline comme les glycosides; c'est-à-dire que la première est un poison qui agit par expansion, la seconde un poison qui agit par contraction.

Strychnine. L'effet produit par ce poison sur le muscle lisse est

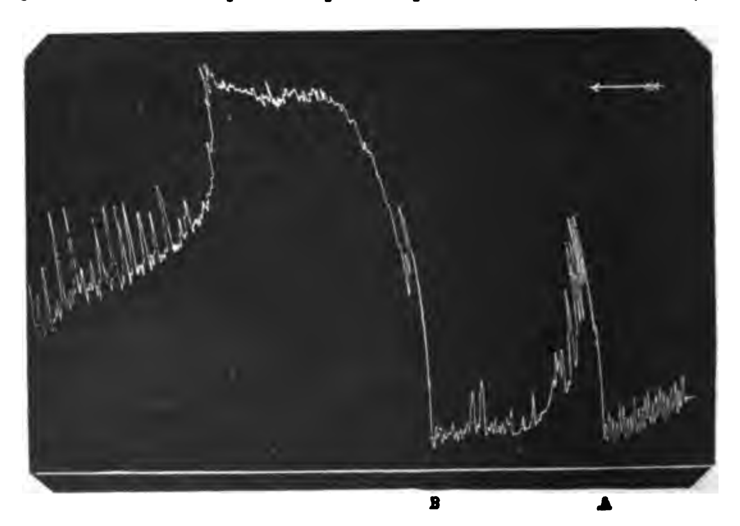


Fig. 18. — Action de la strychnine sur le muscle œsophagien de crapaud.

analogue à celui qu'il produit sur le muscle auriculaire, en ce sens qu'il en augmente grandement l'irritabilité, tandis qu'il n'en altère pas d'une manière considérable les contractions automatiques.

La figure 18 montre l'influence caractéristique que la strychnine exerce sur le muscle œsophagien, la solution du poison ayant été appliquée à gouttes sur la préparation, en correspondance d'une partie antérieure du tracé (vers la droite), puis de nouveau en A et en B. Dans chaque cas, après que le muscle avait été strychnisé, la simple stimulation mécanique, produite par la chute des gouttes de la solution strychnique sur la préparation, causait une contraction tonique exagérée, suivie d'une longue et permanente augmentation du tonus. Cependant, si la préparation musculaire, déjà strychnisée, est laissée en repos, à l'abri de toute stimulation mécanique, elle décrit une courbe tonique toujours plus descendante, sur laquelle chacune des contractions automatiques apparaît un peu réduite en hauteur.

Cocaïne et Hydrastis canadensis. L'influence régulatrice de la cocaïne sur le muscle lisse a déjà été longuement décrite par l'un

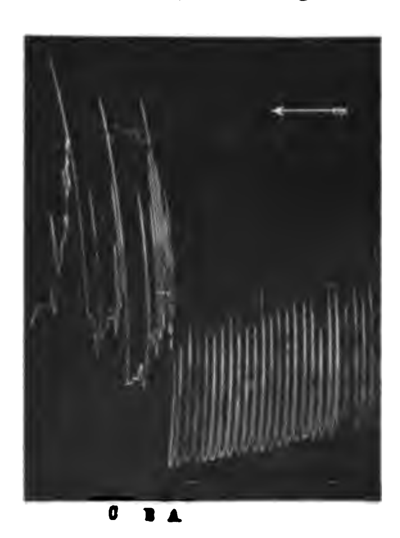


Fig. 19. — Action, de la cocaïne d'abord, et ensuite (à gauche) d'un extrait liquide d'*Hydrastis canadensis*, sur le muscle œsophagien se contractant automatiquement.

de nous. On peut supposer que le poison agit en diminuant la responsivité du muscle aux stimulus externes, interférents avec les stimulus internes automatiques, qui sont cause des mouvements spontanés, et en abaissant légèrement le tonus général de la préparation; c'est-à-dire que, de même qu'un étouffoir régularise physiquement des

mouvements rythmiques, de quelque manière qu'ils soient provoqués, de même aussi la cocaïne règlerait les mouvements automatiques de la substance contractile vivante des cellules musculaires, peut-être en se combinant avec elle. Toutefois, nous ne devons pas oublier que de très petites doses de cocaïne augmentent l'irritabilité des plasmas vivants non différenciés.

Dans la figure 19, le muscle, jusqu'à A, se trouve sous l'influence de la cocaïne, et, comme on le voit, dans cette partie (droite) du tracé, les contractions automatiques sont très régulières, présentant une hauteur, une durée et une forme presque tout à fait constantes. En A, on fait agir, sur le muscle, un extrait dilué d'*Hydrastis* ; on obtient comme résultat l'apparition d'une forte contraction, suivie d'une série de contractions plus rapides que les contractions habituelles, et toutes exécutées sur une ligne de tonicité très élevée. Graduellement le tonus diminue; mais il suffit d'ajouter quelques gouttes du même extrait pour obtenir une autre série de contractions rapides, exécutées sur une ligne tonique également très haute, B. On peut obtenir le même résultat plusieurs fois, successivement, comme on le voit dans la figure. L'*Hydrastis* augmente donc considérablement le tonus général du muscle dont il hâte et renforce les contractions automatiques.

Urée. L'action de l'urée sur les muscles lisses a une importance



Fig. 20. — Action de l'urée sur le muscle lisse.

clinique, puisqu'on observe que, quand une excrétion imparfaite de ce catabolyte se produit dans l'organisme animal, il en résulte une aug-

mentation de la pression sanguine, probablement due à un rétrécissement tonique des parois artérielles.

La figure 20 montre l'effet produit, sur le muscle œsophagien, par une solution 2 °/₀ d'urée, en solution physiologique de chlorure sodique. Le tonus est augmenté considérablement et d'une manière permanente, tandis que les contractions automatiques sont comparativement très réduites en hauteur. Ce fait expérimental explique à lui seul la donnée clinique.

Pour ce qui concerne l'influence de diverses substances inorganiques, nous renvoyons le lecteur au travail cité plus haut, de l'un de nous. Nous voulons seulement faire remarquer ici que l'action des sels potassiques, spécialement, par eux-mêmes et comme antagonistes d'autres sels minéraux et de quelques alcaloïdes, ne ressort pas encore clairement des expériences faites jusqu'à présent; c'est pourquoi elle sera de nouveau étudiée particulièrement dans des recherches dont l'un de nous publiera prochainement les résultats.

CONCLUSIONS.

De ce que nous avons exposé brièvement, plus haut, relativement au mode de se comporter du muscle auriculaire et du muscle (lisse) œsophagien, nous désirons tirer quelques conclusions, concernant spécialement la ressemblance physiologique entre les deux tissus, que nos expériences semblent avoir mise en évidence.

Nous avons vu que l'action de la chaleur et du froid est pratiquement la même dans les deux cas.

En comparant les courbes isotoniques et les courbes isométriques du muscle lisse et du muscle auriculaire (plus particulièrement des contractions automatiques normales du muscle œsophagien et de ce qu'on appelle les *oscillations du tonus* du muscle auriculaire), nous avons été obligés d'admettre une analogie, même très marquée, entre les deux tissus.

L'action d'un certain nombre de substances a été trouvée semblable. Les poisons qui augmentent le tonus du muscle lisse l'augmentent aussi dans l'oreillette; les poisons qui l'abaissent dans le premier l'abaissent

aussi dans la seconde; et, à ce que nous avons dit sur ces derniers, nous pouvons ajouter que la nicotine paralyse le tonus de l'oreillette et de l'œsophage.

Nous considérons donc ces concordances comme une confirmation de ce que l'un de nous (1) a déjà dit précédemment, à savoir: que, dans le muscle lisse et dans le muscle auriculaire de l'*Emys europaea,* il existe une fonction motrice semblable, laquelle est due à la substance particulière, comunément appelée *sarcoplasme,* et qui est représentée dans les deux tissus, bien que d'une manière plus importante dans le premier que dans le second.

La substance anisotropique des cellules auriculaires donne origine, suivant notre manière de voir, déjà exprimée auparavant par l'un de nous (2), aux systoles auriculaires ou contractions élémentaires plus fréquentes: tandis que, dans les muscles lisses, où elle est très rare, elle n'exerce pas une fonction motrice facilement appréciable.

Dans la plupart des cas, la fonction motrice des muscles lisses est limitée à leur matériel sarcoplasmatique, et il n'existe pas de contractions relativement plus rapides, comparables aux systoles auriculaires, ou bien, s'il y en a, il est difficile de les discerner de la fonction motrice sarcoplasmatique prédominante. Dans ce cas, les mouvements des muscles lisses sont essentiellement comparables aux *oscillations du tonus* des oreillettes, ce qui est rendu également très vraisemblable par la durée de chacune d'elles et par leur nombre total, exécuté dans l'unité de temps.

Dans quelques cas, il est vrai, on voit des contractions petites et relativement plus fréquentes sur la cime d'autres contractions toniques d'une excursion plus large, spécialement dans les œsophages d'oiseau et d'*Aplysia depilans;* et ces contractions sont peut-être analogues aux systoles auriculaires. Mais nous ne devons pas oublier que la cellule musculaire lisse de l'œsophage d'oiseau peut être plus évoluée, plus histologiquement différenciée, et contenir plus de matériel biréfringent que la cellule lisse de l'œsophage de crapaud, et que la cellule de l'œsophage de l'*Aplysia* peut, elle aussi, présenter une différence analogue, comme il résulterait encore de la rapidité avec laquelle

---

(1) *Contributi, etc.*
(2) Loc. cit.

l'œsophage de ce gastéropode répond, par une contraction tonique durable (1), à l'excitation électrique du nerf œsophagien ou des ganglions stomato-œsophagiens.

Probablement aussi la réponse du muscle œsophagien du crapaud à l'excitation électrique du sympathique est due à une contraction de la substance anisotropique de ses cellules (2).

Mais, malheureusement, nous ne sommes pas à même de discerner deux fonctions motrices — une rapide et une lente — dans les muscles lisses, avec la même certitude que dans le muscle auriculaire, et, par conséquent, nous ne pouvons, comme dans le second cas, dire quelle est la part de la fonction motrice totale qui revient à la faible quantité de substance fibrillaire anisotropique contenue dans les cellules musculaires des vertébrés.

Ce que nous voulons répéter, et ce que nous pouvons affirmer avec quelque certitude, c'est que les mouvements de large excursion des muscles lisses des vertébrés sont essentiellement l'expression d'une fonction motrice du sarcoplasme de leurs éléments cellulaires dont il constitue la partie quantitativement la plus importante.

---

(1) Bottazzi, *Ricerche fisiologiche sul sistema nervoso viscerale delle Aplisie e di alcuni cefalopodi* (*Rivista di scienze biologiche*, vol. I, n. 11-12 (Novembre-Décembre), 1899).

(2) Bottazzi, *Journ. of Physiol.*, XXV, n. 2, Novembre 1899.

L'action du vague et du sympathique sur l'œsophage du crapaud (1)

par le Dr FIL. BOTTAZZI.

(Laboratoire de Physiologie de Florence).

J'ai fait une série d'observations concernant les effets de l'excitation électrique du vague et du sympathique sur l'œsophage des crapauds, non dans le but d'ajouter quelque chose de nouveau à la connaissance de l'innervation de cet organe, mais pour étudier l'action de ces nerfs sur un tissu formé de cellules musculaires (non striées). Je puis, par conséquent, me dispenser de rappeler les nombreux travaux relatifs à l'innervation de l'œsophage.

L'œsophage (ou, plus spécialement, sa couche musculaire longitudinale) était préparé suivant la méthode que j'ai décrite dans mes précédents travaux (2). L'isolement et la préparation du sympathique entre le premier nerf spinal et le tronc du vague étaient faits conformément à la méthode de Gaskell et Gadow (3).

L'excitation du vague, avant qu'il reçoive les fibres qui proviennent du sympathique, était faite, d'ordinaire, dans ses racines intracrâniennes. Parfois j'ai excité aussi la portion de la moelle allongée qui contient les noyaux du vague, après avoir séparé cette portion au-dessus du cerveau et au-dessous de la moelle épinière, et l'ayant tenue en rapport avec les racines des nerfs crâniens qui partent de cette portion du bulbe.

J'ai toujours employé, comme stimulus, les courants faradiques d'in-

(1) *Journ. of Physiol.*, XXV, n. 2, nov. 1899.
(2) *Journ. of Physiol.*, XXIV, p. 51, 1899.
(3) *Journ. of Physiol.*, V, p. 362, 1885.

tensité relativement faible, afin d'éviter une diffusion du stimulus. Cette précaution est très nécessaire, parce que nous devons exciter, ici, des structures nerveuses placées très près l'une de l'autre.

Excitation directe de l'œsophage.

Avant de rapporter les effets de l'excitation des nerfs, je dois exposer quelques observations concernant l'excitation directe de l'œsophage, au moyen du courant faradique.

Ainsi qu'il ressort du tracé de la fig. 1, la première excitation (à droite), faite au moyen d'un courant plutôt faible, augmente d'une



Fig. 1. — Excitation directe. Temp. 20° C. — 1 cm. du tracé correspond à 14 minutes. Les chiffres indiquent la distance entre les bobines de l'appareil inducteur; on employait une pile Daniell; les signes sur l'abscisse indiquent le commencement et la fin des diverses excitations (trois dans ce cas) (1).

manière marquée le tonus du muscle, de telle sorte que les contractions élémentaires, réduites en hauteur, mais plus fréquentes, restent superposées à la courbe tonique. Immédiatement après que l'excitation a cessé, le muscle commence à se contracter rythmiquement comme auparavant.

La seconde excitation, faite au moyen d'un courant très fort, produit une contracture complète et très haute, qui n'est pas interrompue par des contractions élémentaires et qui se résout lentement et graduellement après la cessation de l'excitation. Toutefois, le muscle ne revient pas à l'état primitif de relâchement, bien que, après une cer-

(1) Les chiffres et les signes ont la même signification dans les figures suivantes.

taine période, les contractions rythmiques habituelles apparaissent de nouveau. Enfin, une excitation de moyenne intensité (bobine secondaire à la distance de 5 cm.) produit une *contracture rythmique* (sous ce nom, je veux indiquer quelque chose d'analogue au tétanos rythmique des muscles striés), dans laquelle, cependant, les diverses contractions sont beaucoup plus courtes et plus fréquentes que dans la contracture rythmique qui succède à la première excitation. En conséquence, dans ces expériences, une excitation faradique prolongée, sinon excessivement forte, produit, dans le muscle lisse, outre une augmentation considérable de tonus, des contractions rythmiques qui diffèrent, comme aspect, des contractions normales automatiques, et qui deviennent d'autant plus fréquentes que le stimulus est plus fort.

Dans la fig. 2, le tracé, à droite, montre un rythme artificiel produit au moyen de six excitations faradiques de courte durée. Le muscle

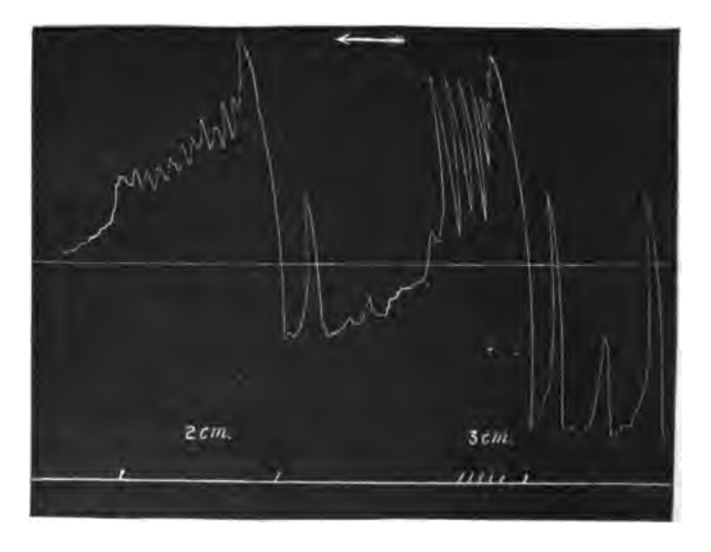


Fig. 2. — Excitation directe. — Temp. 18° C.

avait été tenu auparavant en condition de contracture par une excitation modérément longue. — Le tracé, à gauche, présente de nouveau une contracture rythmique, produite au moyen d'une excitation plutôt longue.

Dans ce cas, également, le rythme des contractions élémentaires, superposées à la courbe du tonus, est tout à fait différent du rythme

normal automatique, et, comme dans le premier cas, il est probablement en rapport avec l'intensité et la durée de l'excitation.

Excitation du tronc commun vago-sympathique.

L'excitation de cette portion du vague, qui contient des fibres du sympathique, produit invariablement une contracture tonique très haute du muscle longitudinal de l'œsophage; et, en général, la hauteur et la durée de la contracture varient directement avec l'intensité et la durée de l'excitation. Toutefois, au bout d'un certain temps, le muscle commence à s'allonger de nouveau, bien que l'excitation continue. S'élevant rapidement, la courbe atteint relativement vite son *maximum*; elle montre alors une contracture complète, sans interruptions; mais, plus tard, et spécialement dans la portion descendante de la courbe, qui est plus ou moins oblique par rapport à l'abscisse, suivant l'intensité et la durée de l'excitation, apparaissent quelques contractions élémentaires, d'abord petites, et peu à peu plus prononcées ensuite, jusqu'à ce que le muscle atteigne sa condition primitive d'expansion. Les phénomènes qui suivent l'excitation du tronc composé de fibres du vague aussi bien que du sympathique, bien qu'ils représentent la somme des effets de l'excitation des deux nerfs, sont semblables à ceux qui suivent l'excitation du vague seul (voir plus loin), évidemment parce que ce nerf prédomine dans l'innervation du muscle œsophagien.

Excitation du sympathique.

D'ordinaire, j'ai toujours isolé le sympathique en connexion avec une portion de la I° paire de nerfs spinaux, pour pouvoir manier plus facilement le tronc nerveux, court et mince. L'excitation était toujours faite le plus loin possible de l'union du sympathique avec le vague.

L'excitation du sympathique, aussi bien à droite qu'à gauche, donne toujours lieu à des contractions élémentaires, qui sont en même temps plus hautes et plus vigoureuses que les contractions normales automatiques. Mais l'effet a un caractère transitoire, et, en outre, on ne peut obtenir, avec un stimulus continu, plus d'une ou deux contractions plus hautes que les normales.

Le tonus du muscle n'augmente pas; au contraire, lorsqu'on emploie des courants faibles, on peut voir une certaine expansion im-

médiate ou tardive. Cette expansion serait probablement plus importante s'il était possible d'éviter une diffusion de courant au vague.

Des excitations répétées produisent toujours le même effet, tant que le muscle est frais. Je n'ai jamais observé un effet inhibiteur des

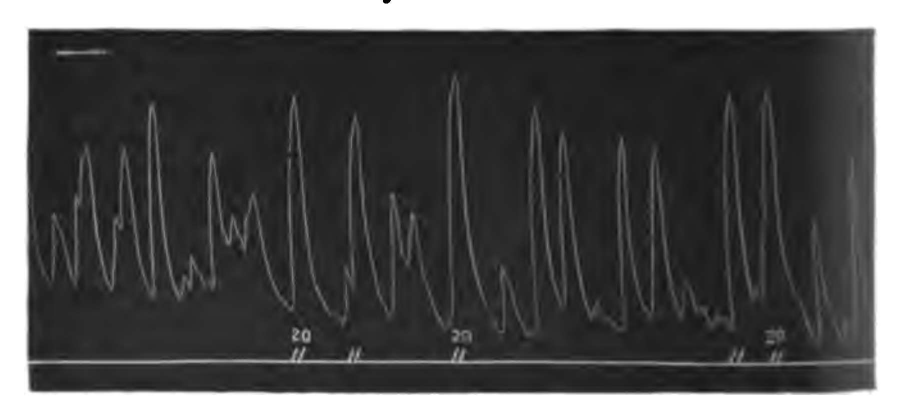


Fig. 3. — Excitation du sympathique. — Temp. 18° C.
1 cm. du tracé correspond à 10 minutes $^{1}/_{2}$.

excitations du sympathique. La période latente d'excitation est longue, spécialement si on la compare avec celle qui suit l'excitation du vague. La période latente est environ 3-4 fois plus longue que dans le cas du vague.

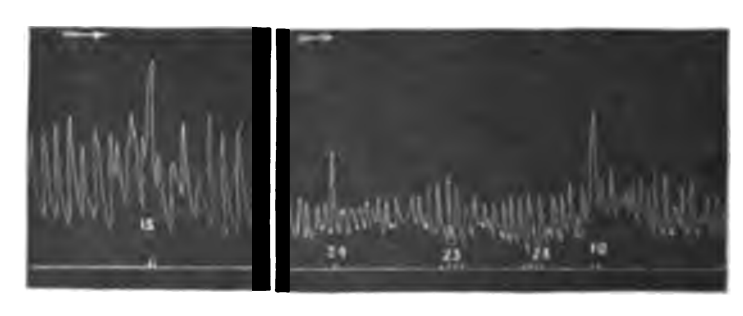


Fig. 4. — Excitation du sympathique. — Temp. 19° C.

Fig. 5. — Excitation du sympathique. — Temp. 20° C. — 1 cm. du tracé correspond à 21 minutes.

Les fig. 3, 4 e 5 montrent les effets de l'excitation du sympathique seul.

Excitation des racines du vague et de la moelle allongée.

Le vague doit être considéré comme le véritable nerf moteur du muscle longitudinal de l'œsophage.

L'excitation des racines intracrâniennes de ce nerf, de même que celle de ses noyaux dans la moelle allongée, produit toujours un raccourcissement du muscle plus ou moins durable.

Cela signifie que le tonus du muscle augmente, et parfois d'une manière très considérable. Dans la courbe, la phase ascendante est relativement rapide (après une courte période latente).

On peut observer des contractions élémentaires superposées à la courbe tonique, mais je les attribue en grande partie aux variations d'intensité du courant, parce que, dans quelques autres cas, la courbe tonique n'est pas interrompue. C'est seulement dans la portion descendante de la courbe, lorsque l'excitation a cessé, qu'on peut rencontrer indubitablement des contractions élémentaires qui, d'abord petites, deviennent ensuite de plus en plus importantes. Cette portion de la courbe est toujours très oblique et inclinée sur l'abscisse, ce qui signifie que l'expansion du muscle procède très lentement.

Comme effet tardif de l'excitation du vague, il survient parfois une diminution du nombre des contractions automatiques élémentaires. Dans les fig. 6, 7 et 8 sont reproduits les effets de l'excitation des racines du vague et de la moelle allongée.

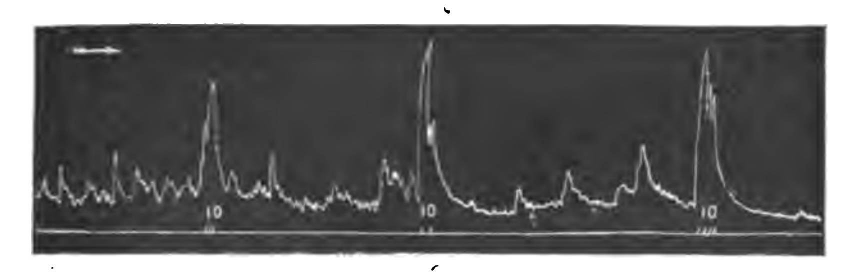


Fig. 6. — Excitation du vague intracrânien. — Temp. 20° C.
1 cm. du tracé correspond à 21 minutes.

La fig. 6 montre que la seconde et la troisième excitation produisent un effet plus grand, probablement à la suite d'une augmentation d'irritabilité du muscle après la première excitation. Entre la 2e et la

3e excitation apparaît spontanément une ample oscillation du tonus, et je voudrais appeler l'attention du lecteur sur cet effet, parce que j'en reparlerai dans un travail qui sera bientôt publié, touchant l'action du vague et du sympathique sur les oreillettes du cœur de l'*Emys europaea*.



Fig. 7. — Excitation du vague intracrânien. — Temp. 20° C.
1 cm. correspond à 14 minutes.

La fig. 7 montre le mode suivant lequel la contracture augmente; la portion descendante de la courbe devient toujours plus oblique, corrélativement à l'augmentation d'intensité du stimulus.

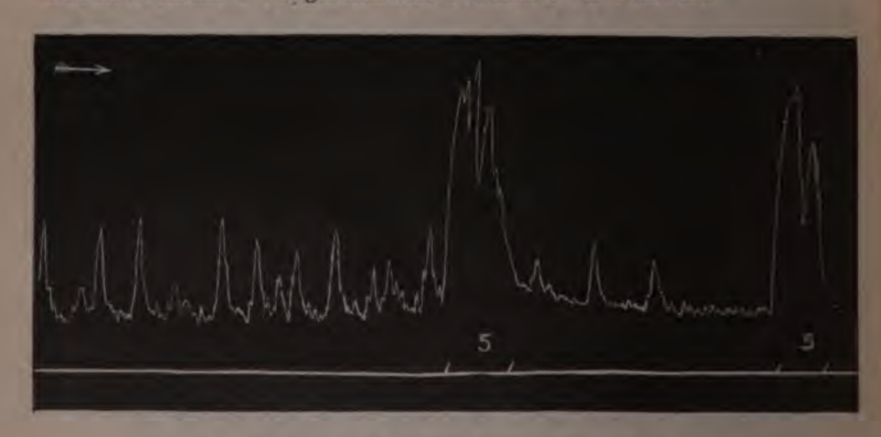


Fig. 8. — Excitation de la moelle allongée. — Temp. 18° C.
1 cm. correspond à 14 minutes.

Je ne suis pas parvenu à obtenir une inhibition sûre de la couche longitudinale de l'œsophage en excitant le vague dans l'intérieur du

crâne, bien que j'aie fait un grand nombre d'expérimentations avec des courants de diverse intensité. Durant les excitations, il arrive par hasard d'observer une faible relâchement; mais on a vu des relâchements semblables se produire même spontanément.

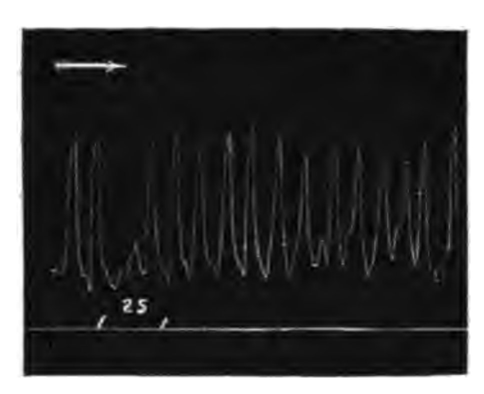


Fig. 9. — Excitation du vague intracrânien. — Temp. 18° C.

Dans un seul cas (fig. 9) on constata une inhibition distincte; mais il est difficile de décider si l'effet obtenu était réellement une inhibition, parce que, dans un grand nombre d'autres cas, on n'obtint pas le même effet. Le vague agit peut-être plus évidemment comme un nerf inhibiteur sur la couche circulaire de l'œsophage, ainsi que Langley (1) l'a observé récemment dans le cardia du lapin. Mais, jusqu'à présent, je ne suis pas parvenu à faire des expérimentations pour établir cette possibilité.

CONCLUSIONS.

1. L'excitation directe de l'œsophage avec des courants faradiques produit une contracture du muscle longitudinal; la contracture est rythmique quand l'excitation est plutôt faible; elle est complète quand l'excitation est très forte.

2. En excitant le tronc commun vago-sympathique, l'action du vague prédomine.

3. L'excitation des racines du vague ou de la moelle allongée

---

(1) *Journal of Physiology*, XXIII, p. 407, 1898.

augmente le tonus de la couche longitudinale de l'œsophage, produisant une contracture plus ou moins forte, suivant l'intensité du stimulus électrique. Cette contracture, d'après mon hypothèse (1) est l'expression de l'excitation du matériel sarcoplasmatique des cellules musculaires lisses.

4. L'excitation du sympathique donne lieu à une contraction relativement rapide du muscle œsophagien, sans aucune augmentation de tonus. Cette contraction pourrait être considérée comme l'expression de l'excitation du matériel anisotrope des cellules musculaires (très peu abondant).

5. D'après ces résultats, nous pouvons supposer que le vague et le sympathique agissent sur des matériaux différents de chaque élément musculaire, et de diverse manière.

De la genèse et du temps dans lequel apparaissent les cellules géantes dans le placenta humain (2).

NOTE du Prof. G. PALADINO.

Les questions controversées relatives aux cellules géantes du placenta en général, et du placenta humain en particulier, sont encore très nombreuses, et les opinions qui se sont accumulées, par rapport

(1) *Journal of Physiology*, XXI, p. 51, 1899.

(2) *Rendiconti della R. Accad. delle Scienze Fisiche e Matematiche di Napoli*, fasc. 6 et 7, juin et juillet 1899.

au temps de leur apparition, à leur distribution, à leur genèse et à leur signification respective sont également très nombreuses et très disparates.

Virchow (1), Kölliker (2), Ercolani (3), Romiti (4), Petenko (5), Heinz (6), Langhans, Nitabuch (7), Pels-Lesden, Reinstein-Mogilowa (8) et d'autres ont contribué à faire connaître différents points où se trouvent ces formations. Parmi ces auteurs, il y en a qui les ont retrouvées dans les vaisseaux et sous l'endothélium; d'autres nient qu'on puisse les trouver dans la lumière des vaisseaux. En outre, il en est qui ont attribué à leur présence le caractère différentiel entre la caduque sérotine ou maternelle et la caduque vraie et la réflexe.

Dohrn (9), Leopold, Eckardt, Hertwig (10), Minot (11), Schultze, Kolmann et d'autres ont émis différents avis sur le temps où elles apparaissent. A côté de ceux qui les ont décrites dans le placenta complètement développé, il y en a d'autres qui ne les ont fait se développer que le 4e et le 5e mois; d'autres encore font apparaître ces éléments très précocement pour les faire disparaître ensuite, attribuant, à ces éléments polynucléaires, la fonction de produire des cellules déciduales et les faisant disparaître plus tard, lorsque la période de la gestation est avancée.

---

(1) Virchow, *Archiv f. pathol. Anat.*, vol. 3 et 5. — *Gesammelte Abhandlungen*, p. 213 et 787.

(2) Kölliker, *Entwickelungsgeschichte des Menschen*. Leipzig, II Aufl., p. 338.

(3) Ercolani, *Sull'unità del tipo anatomico della placenta* (*Accad. delle scienze di Bologna*, tom. VII).

(4) Romiti, *Sulla struttura della placenta umana*, ecc. Siena, 1880.

(5) Petenko, *Zur Lehre von der physiologischen Trombose der Uteringefässe während der Schwangerschaft* (*Archiv f. Gyn.*, 1872).

(6) Heinz, *Unters. über Bau und Entwickelung der menschlichen Placenta* (*Archiv für Gynäkol.*, 1888, vol. 48, p. 417).

(7) Nitabuch, *Beiträge zur Kenntnis der menschlichen Placenta*. Bern, 1887.

(8) Reinstein-Mogilowa, *Ueber die Betheiligung der Zellschicht des Chorion an der Bildung der Serotina und Reflexa* (*Virchow' Archiv*, 1891, vol. 124).

(9) Dohrn, *Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der reifen menschlichen Eihüllen*. *Monatschr. für Geburtskunde und Frauenkrank*, 1865, p. 114, vol. 26.

(10) Hertwig O., *Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere*, 5 Aufl, 1896.

(11) Minot, *Human Embriology*. New York, 1892.

Flemming (1), Strahl (2), Katschenko, Merttens (3), Favre (4), Marchand (5), Ulesko-Stroganowa, Schmidt et bon nombre d'autres ont porté de préférence leur attention sur la dérivation de ces éléments. Ainsi, tandis que quelques-uns les ont fait dériver des corpuscules lymphatiques, d'autres des corpuscules connectifs, il y en a d'autres encore qui les ont fait provenir de l'épithélium du chorion, lequel aurait produit, outre la couche de Langhans et la couche syncytielle, les éléments susdits, qui auraient émigré dans les couches de la sérotine; enfin plusieurs autres ont attribué et attribuent encore aujourd'hui leur origine à l'épithélium de revêtement de la muqueuse et à l'épithélium des glandes de celle-ci (6).

En dernier lieu, Friedländer (7), Minot, Helme, Hofmeyer et un grand nombre d'autres ont insisté de préférence sur la signification de ces éléments.

Mes observations, répétées sur du matériel des différentes périodes de la grossesse, ont été faites dans le but de répondre à la fois à toutes les questions susdites relatives aux cellules géantes, afin aussi d'éliminer les désaccords trop stridents et de déterminer de préférence le temps de la première apparition de ces éléments et leur genèse. Je suis d'avis que, après avoir établi avant tout la provenance des cellules géantes, il sera moins difficile de s'entendre sur le temps de leur apparition, qui, du reste, n'est pas simultanée sur les divers points où elles ont été décrites et où elles n'ont pas la même signification.

---

(1) Flemming, *Ueber Theilung und Kernformen der Leukocyten (Archiv für mikrosk. Anatomie*, 1891, vol. 37, p. 292.

(2) Strahl, *Der Bau der Hundeplacenta und die histologischen Veränderungen der Uterusepithelien in der Raubthierplacenta* (*Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1890). Anat. Abth.

(3) Merttens, *Baiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta* (*Zeitschr. für Geb. und Gyn.* 1894, vol. 30 et 31).

(4) Favre, *Ueber den weissen Infarct der menschlichen Placenta* (*Virchow' Archiv*, 1890, vol. 120, p. 464).

(5) Marchand, *Ueber den Bau der Blasenmole* (*Zeitschrift für Geburts, und Gynäk*, vol. 32, 1895, p. 442).

(6) Voir D'Erchia Fr., *Contributo allo studio dell'utero gravido e puerperale* (*Atti della Società italiana di Ost. e Ginec.*, vol. V. Rome, 1898).

(7) Friedlaender, *Physiolog. anatom. Untersuchungen über den Uterus*, 1870, p. 31.

I.

Relativement à la genèse des cellules géantes, il faut dire que les sources en sont diverses; cependant, parmi celles-ci on ne doit compter ni l'épithélium de revêtement de la muqueuse utérine, parce qu'il tombe (voir ma Note précédente), ni celui des glandes, qui se détruit *in situ;* et elles ne peuvent pas non plus provenir d'éléments émigrés de l'épithélium du chorion, lesquels se seraient éparpillés dans les différents plans de la sérotine.

La première source et la plus générale des cellules géantes est la formation déciduale. Celles des cellules de cette dernière qui deviendront géantes commencent à se différencier des autres éléments par un gros noyau riche de chromatine et par le protoplasma respectif pourvu d'un notable pouvoir chromophile, de sorte que, traitées, par exemple, par le mélange d'écarlate et d'hématoxyline, que j'ai employé de préférence, ou bien par le mélange d'orange et d'éosine, elles se colorent, dans le premier cas, avec l'écarlate et, dans le second, avec les deux. Plus tard elles s'agrandissent et le noyau se divise, et, avec l'augmentation des noyaux et l'accroissement de la dimension, elles changent de figure, de sorte qu'elles envoient des prolongements qui, en se rencontrant, se fondent entre eux et forment des fragments de réseau, dans les mailles duquel restent comprises des cellules déciduales en nombre différent. Les noyaux de ces formations, d'abord groupés, ou bien restent tels, ou bien s'éparpillent dans le protoplasma.

Une autre source non douteuse des cellules géantes, c'est l'endothélium vasculaire. Quelques-uns des éléments de celui-ci deviennent turgides, grossissent; les noyaux respectifs se multiplient, et ceux-ci, aussi bien que le protoplasma qui les entoure, se distinguent par leur pouvoir chromophile.

Une autre source certaine désormais, selon moi, c'est celle des éléments musculaires. Dans le passé, quelques auteurs, parmi lesquels Fränkel(1), l'avaient soupçonné, mais des recherches postérieures, même très récentes, ont combattu cette hypothèse, mettant sur le compte des éléments connectifs interfasciculaires le développement des cellules

(1) FRAENKEL, *Vergleichende Untersuchungen des Uterus und Chorionepithels* (*Archiv für Gynäkologie*, 1898, vol. 55).

géantes qui se trouvent mêlées aux fibres-cellules musculaires. Cependant, mes observations, faites avec toutes les précautions possibles, me permettent d'affirmer avec toute certitude que les cellules géantes peuvent naître aussi des fibres-cellules musculaires et se trouver, par conséquent, aussi bien dans les faisceaux qui courent diversement dans le connectif de la muqueuse utérine que dans les faisceaux des zones les plus profondes et appartenant à la tunique musculaire proprement dite. Comme on le sait, la muqueuse utérine humaine n'a pas de couche sous-muqueuse, et les faisceaux musculaires superficiels de la tunique musculaire compénètrent la muqueuse et courent diversement dans la zone la plus profonde de celle-ci.

Mais on doit réfléchir qu'elles ne se trouvent pas toujours dans les mêmes proportions, de sorte que, quand elles abondent, on peut arriver à trouver que même toutes les fibres-cellules d'un faisceau se sont transformées en cellules géantes plurinucléaires ou sont en voie de le devenir. Celles-ci atteignent une grande dimension (quelques-unes peuvent mesurer 140 à 160 μ); elles ont un fort pouvoir chromophile et sont pourvues de plusieurs dizaines de noyaux.

II.

La source multiple susdite nous met à même de répondre avec une certitude suffisante à cette question: à quel moment apparaissent les cellules géantes? Nous pouvons dire qu'elles se développent dès le commencement de la grossesse et qu'elles se trouvent dans toute la formation déciduale, et, par conséquent, aussi bien dans la *basalis* ou sérotine que dans la *capsularis* ou réflexe et dans la caduque vraie. Dans la *basalis* et dans la *capsularis*, on peut les trouver à la surface comme dans les différents plans de leur épaisseur; et, dans la *basalis* spécialement, on les observe dans les prolongements intervilleux, dans la couche compacte, ainsi que, plus tard, dans la couche spongieuse. On les observe, en outre, sur la limite des espaces glandulaires déformés et, plus tard, dans la lumière des vaisseaux, dans la paroi de ceux-ci et dans les faisceaux musculaires superficiels et profonds de la tunique musculaire.

Selon toute vraisemblance, les cellules géantes, dans la lumière et dans la paroi des vaisseaux, ainsi que celles des faisceaux musculaires, apparaissent beaucoup plus tard, et, en tout cas, dans des proportions

très différentes, de sorte que, parfois, dans des utérus à terme, on les cherche en vain, aussi bien dans la tunique musculaire que dans les parois des vaisseaux.

Les cellules géantes, dans la lumière des vaisseaux, proviennent pour la plupart de l'endothélium, et celles de la paroi des vaisseaux (entre la tunique moyenne et l'intime) et des faisceaux musculaires proviennent d'une modification spéciale des fibres-cellules musculaires qui s'y trouvent.

La signification des cellules géantes est diverse et d'une importance variable. Les cellules géantes qui prennent origine des cellules déciduales se rattachent aux éléments syncytiels de la caduque, que j'ai décrits, et elles contribuent, par conséquent, à la genèse du nouveau sang et des nouveaux vaisseaux produits par cette formation, tandis que tout autre doit être la signification de celles qui proviennent des fibres-cellules musculaires, soit de la tunique musculaire de l'utérus, soit de la tunique moyenne des parois vasculaires.

Pour conclure, nous pouvons dire avec certitude que les cellules géantes du placenta humain commencent dès l'origine du travail décidual, et qu'elles se trouvent aussi bien dans les diverses parties de la caduque *basalis* ou sérotine que dans la caduque *capsularis* et dans la caduque vraie. D'autres cellules géantes, outre celles qui prennent origine des éléments de la caduque, proviennent de l'endothélium vasculaire et des fibres-cellules musculaires, et ces dernières, c'est-à-dire celles qui proviennent des éléments musculaires, en même temps qu'elles varient comme nombre dans des limites très étendues, sont tardives et sur les points où on les rencontre d'ordinaire, elles peuvent parfois faire absolument défaut.

Observations sur le sang (1).

NOTE préliminaire du Prof. P. **FOÀ** et du Dr **A. CESARIS DEMEL**.

(Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Turin).

En 1894, Ehrlich a introduit dans la technique histologique l'usage du rouge neutre, lequel sert à colorer les noyaux et quelques parties du protoplasma encore vivantes ou seulement près de mourir.

Quelques auteurs seulement, jusqu'à présent, se sont servis de cette substance, parmi lesquels: Galeotti, pour l'étude sur la colorabilité du protoplasma vivant, Israel et Pappenheim, pour démontrer, à leur avis, la dissolution du noyau des érythroblastes dans le protoplasma de la cellule respective, et, plus récemment, le Dr Giglio-Tos, pour l'étude du sang de quelques vertébrés, et Maximow, pour établir la coexistence du noyau et des granules colorables dans les érythroblastes de quelques embryons, venant ainsi à nier que la présence de ces granules démontre la dissolution endoglobulaire du noyau; celui-ci, au contraire, serait éliminé en totalité, conformément à l'opinion de Rindfleisch.

De nos observations, encore incomplètes, il résulte que la coexistence du noyau et des granules dans les érythroblastes est réelle et qu'elle peut être facilement démontrée; elles établissent également que le noyau est véritablement expulsé; mais, suivant quelque probabilité, celui-ci s'éliminerait après avoir cédé au protoplasma une partie de ses très nombreuses granulations, et ce seraient précisément elles qui fixent le rouge neutre. Si nos recherches ultérieures venaient con-

(1) *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, année LXII, 1899, n. 9, 10, 11.

firmer cette interprétation, qui a aussi été émise par d'autres auteurs, elles concilieraient les deux théories, tant débattues, relatives au mode de disparition du noyau des érythroblastes: à savoir si c'est par dissolution ou par élimination *in toto*. Les interprétations susdites seraient toutes deux vraies en partie; mais nous nous réservons de faire des recherches ultérieures à ce sujet.

Le but principal de cette courte note préliminaire est d'appeler l'attention des hématologistes et spécialement des cliniciens et des pharmacologistes sur la présence éventuelle, dans le sang circulant, d'érythrocytes qui présentent de nombreuses et grossières granulations colorables instantanément à frais, avec le rouge neutre.

Notre attention fut attirée la première fois par la présence de nombreux érythrocytes à granules colorables, dans le sang circulant d'un lapin que nous avions rendu anémique avec un poison puissamment hémolytique. La comparaison que nous avons faite avec un grand nombre de lapins normaux nous a immédiatement démontré qu'il devait s'agir de l'augmentation numérique d'une variété d'érythrocytes qui, d'ordinaire, se trouvent en nombre beaucoup plus restreint ou font même entièrement défaut.

Le doute nous vint à l'esprit que le fait pût dépendre de la grave anémie qui avait réduit le degré d'hémométrie de l'animal à 33 (Fleischl), tandis qu'à l'état normal le lapin présente le degré de 60-65 d'hémométrie.

De l'amincissement de la partie hémoglobinique de l'érythrocyte provenait peut-être la perméabilité plus grande de celui-ci pour la substance colorante, ce qui faisait que les granules préexistant dans le protoplasma devenaient visibles. Mais, nous ne tardâmes pas à nous apercevoir que cette interprétation n'était pas soutenable. En effet, l'examen du sang de quelques animaux et de quelques hommes, sûrement et gravement anémiques, avait donné un résultat négatif quant à la présence, dans les érythrocytes, de granules colorables avec le rouge neutre, et, d'autre part, l'étude du foie d'embryons et celle de la moelle des os nous avaient démontré que, dans ces organes érythropoétiques, les érythrocytes à granules colorables sont toujours très nombreux ; de sorte que nous fûmes obligés de conclure que le globule qui manifeste cette propriété n'est pas le globule anémique, c'est-à-dire pauvre d'hémoglobine, dans un plasma modifié, mais bien le globule jeune, de néoformation, lequel est entré depuis peu dans la circulation après avoir perdu son noyau.

Partant de ce concept, nous avons soumis divers cobayes et lapins à des observations systématiques, exécutant de une à trois saignées, et nous avons trouvé d'une manière constante l'augmentation numérique des érythrocytes à granules colorables, à mesure que la moelle des os devenait plus activement fonctionnante sous le stimulus de la saignée.

Nous avons observé que, dans le sang de nos animaux rendus artificiellement anémiques, c'étaient particulièrement les granules les plus gros qui présentaient l'amas le plus dense de granulations colorables, et que, à mesure qu'on s'éloignait de l'époque de la saignée, les granulations étaient moins grosses et moins nombreuses; à la fin, on ne voyait qu'un petit granule, puis, comme dans le sang normal, tout granule disparaissait.

Vu la constance des faits constatés par nous et la valeur pratique qu'ils peuvent acquérir, nous pratiquâmes le comptage des globules à granules colorables, et nous vîmes que, de 0,5 à 0,8 $^0/_0$ que présente le sang normal, ils peuvent s'élever à 16-18 $^0/_0$ après trois saignées. Nous constatâmes, en outre, le retour graduel à une proportion presque normale quelque temps après la dernière saignée.

De ces premières recherches il résulte que la présence d'érythrocytes à granules colorables dans le sang circulant est un indice du degré d'activité de la fonction des organes hématopoétiques et de l'état de la circulation dans la moelle, indice plus prompt et plus large que la présence éventuelle de normoblastes dans le sang, et qui mérite d'entrer dans la pratique des recherches hématologiques, à côté de celle de l'hémométrie, du comptage des globules et de l'isotonie du sang.

Nous donnerons prochainement le résultat d'autres recherches, actuellement en cours, sur ce sujet.

Sur les granules érythrophyles des globules rouges du sang (1).

SECONDE NOTE du Prof. P. **FOÀ** et du Dr **A. CESARIS DEMEL**.

(Institut d'Anatomie pathologique de l'Université de Turin).

Après notre première communication sur la présence, dans la circulation, d'érythrocytes à granules colorables avec le rouge neutre, nous avons continué nos expériences, plutôt dans le but d'essayer les diverses conditions dans lesquelles ces éléments se présentent en grand nombre dans la circulation générale, que pour épuiser une question déterminée.

Nous avons donc fait des saignées chez quelques cobayes et chez quelques lapins, et nous avons observé les faits suivants: sous le stimulus de l'hypoglobulie artificiellement provoquée, il y a, d'ordinaire, une augmentation progressivement croissante d'érythrocytes érythrophiles dans le sang circulant; mais il y a des circonstances qui changent un peu la manifestation du phénomène. Ainsi, par exemple, un cobaye du poids de 430 grammes eut une première saignée de 10 cc., tandis qu'il marquait 73 à l'hémomètre de Fleischl et qu'il avait 3.700.000 globules rouges; de ceux-ci, 29.800 étaient pourvus de granules érythrophiles, équivalant donc à 8 °/₀. Un jour, après la saignée, l'hémoglobine descendit à 41 et les globules à 2.550.000, dont 30.650, c'est-à-dire 12 °/₀, étaient pourvus de granules; on eut donc une augmentation absolue et une augmentation relative de ces derniers.

(1) *Giornale della R. Accad. di Medicina di Torino*, année LXII, 1899, n. 12.

On pratiqua une seconde saignée deux jours après la premiére, quand le cobaye avait 44 d'hémométrie et 2.800.000 globules, avec 14 °/₀ de globules granuleux, et, 24 heures après, l'hémoglobine était à 36, les globules à 2.200.000; les globules granuleux s'élevèrent à 20 °/₀. Le cobaye mourut spontanément au bout de 24 autres heures. De cette expérimentation il résulte que la courbe de l'hémoglobine et celle des globules rouges procédèrent à l'inverse de la courbe des globules pourvus de granules.

La saignée appauvrissait la masse totale du sang, mais elle mettait en circulation un nombre important de globules jeunes, en partie préexistants, en partie de néoformation dans la moelle des os.

Chez un autre cobaye, sur lequel on pratiqua trois saignées à courts intervalles, la quantité pour cent de globules érythrophiles s'éleva de 8 °/₀ à 19 °/₀, tandis que l'hémoglobine et le nombre total des globules étaient notablement descendus. L'animal ayant été laissé pendant longtemps en repos, le taux hémoglobinique se releva ainsi que le nombre total des globules rouges, tandis que la percentuelle des globules pourvus de granules érythrophiles alla toujours en diminuant.

Chez un troisième cobaye, bien que le nombre des globules et l'hémoglobine aient diminué après une première saignée, le nombre des globules à granules érythrophiles n'a pas varié. Ceux-ci commencèrent à augmenter 24 heures après une seconde saignée, et leur augmentation se maintint progressive pendant quatre jours de suite, au point qu'ils s'élevèrent à 16 °/₀, de 7 °/₀ qu'ils étaient au commencement; pendant ce temps l'hémoglobine et le nombre total des globules rouges étaient notablement diminués. On soumit alors le cobaye à une infection avec le bacille ictéroïde; l'hémoglobine et le nombre total ne changèrent pas sensiblement; au contraire, les globules à granules descendirent de 16 °/₀ à 4,8 °/₀.

Un lapin, après une première saignée, eut une rapide diminution d'hémoglobine et de globules, et une augmentation relative de 2 à 5 °/₀ de globules granuleux. Après une seconde saignée, il y eut une augmentation absolue de 5 à 8 °/₀.

Un autre lapin, après une saignée abondante, ne présenta aucune augmentation des globules à granules, et au bout de 5 jours il mourut de marasme.

On pratiqua une autre série d'expériences en faisant aux cobayes des injections de *pyrodine*. Durant l'injection quotidienne, pendant

trois jours de suite, de 0,05-0,5-0,10 cgr. de poison, le nombre des globules à granules resta invariable. Au bout de deux jours de repos, ils commencèrent à s'élever de 1 °/₀ jusqu'à 31 °/₀; l'hémoglobine et le nombre total des globules restèrent stationnaires, mais ensuite les globules à granules et le nombre total des globules rouges diminuèrent, et l'animal fut sacrifié. Dans la moelle, les érythroblastes étaient rares, et les globules pourvus de granules érythrophiles moins nombreux qu'à l'état normal.

Un autre cobaye traité de la même manière, donna le même résultat négatif, relativement aux granules durant le traitement, et la même augmentation dans les jours de repos, jusqu'à 14 °/₀; mais l'hémoglobine et le nombre total restèrent en diminution, et l'animal mourut spontanément de marasme.

Ayant épuisé notre provision de poison, nous avons, pour le moment, suspendu l'expérimentation, laquelle, jusqu'ici, a démontré que les lésions produites par la pyrodine ne doivent pas être exclusivement attribuées à l'absence de néoproduction de globules, et que quelques causes empêchent les globules de néoformation d'arriver à parfaite maturation.

Des quelques expériences exécutées jusqu'à présent avec la *quinine*, chez les cobayes, il est résulté invariablement que, sous l'action du poison, les globules à granules diminuent grandement — au point qu'il devient impossible de les calculer — et que la percentuelle remonte immédiatement jusqu'à 2-3 le jour alterné de repos. Un cobaye mourut deux jours après la quatrième injection de 0,01 cgr. de sulfate de quinine, et, dans les trois premières, il en avait reçu, à jours alternés, 11 mmg. Il ne présentait aucun globule à granules érythrophiles dans la circulation; au contraire, il y en avait un grand nombre dans la moelle des os. La quinine n'avait pas provoqué ou avait empêché leur passage dans la circulation générale.

Dans l'*inanition*, nous avons vu disparaître presque entièrement les globules à granules érythrophiles. Nous n'avons trouvé aucune variation sous l'action de la *toxine diphtérique*.

Avec des cultures *filtrées de staphylocoque*, nous avons vu disparaître vite les globules à granules, préexistant dans le sang. Lorsqu'on eut cessé les injections de cultures filtrées, ces globules tendirent pendant quelques jours à une augmentation, jusqu'à 6 °/₀; ensuite ils descendirent à 1 °/₀ et l'animal mourut de marasme.

Nous avons observé que les injections d'une solution aqueuse de

glycérine, dans le sang de lapins, exercent une légère influence; après ces injections, les globules à granules s'élevèrent jusqu'à 7 °/₀. Ayant pratiqué une infection quand le lapin était arrivé à ce point, on eut une prompte descente des globules à granules à 3 °/₀, et, en deux jours, l'animal succomba. Le cobaye injecté avec de la glycérine dans la cavité abdominale ne donne aucune réaction.

Nous avons injecté, dans les veines d'un lapin, pendant quatre jours de suite, de 5-10 cgr. de *lécithine*, et nous n'avons vu aucun changement notable dans les globules à granules durant l'injection. Dans les cinq jours après la dernière injection, nous vîmes avec surprise disparaître aussi les quelques globules à granules érythrophiles qui étaient dans la circulation les jours précédents. A ce moment, nous avons tué l'animal, et nous avons trouvé que, dans la moelle, les hématoblastes étaient très rares et que les globules à granules érythrophiles faisaient entièrement défaut.

Sur un second lapin, nous répétâmes les injections de lécithine un peu plus abondantes, et, durant l'injection et pendant les quatres jours suivants, nous eûmes le même résultat que dans le cas précédent; mais, ayant laissé survivre l'animal pendant cinq autres jours, nous vîmes que les globules à granules, qui étaient de 0,7 °/₀, s'élevèrent progressivement jusqu'à 6 °/₀. Cependant, l'hémoglobine et le nombre total des globules étaient à peu près sans variation. Après avoir sacrifié l'animal, on trouva, dans la moelle, de nombreux hématoblastes et de nombreux globules à granules érythrophiles.

D'après l'ensemble des diverses expériences, et particulièrement d'après celles qui ont été exécutées avec la lécithine, il semblerait que certaines circonstances eussent une action favorable pour la rapide maturation des globules rouges préexistants plutôt que pour la formation de nouveaux globules. On comprend ainsi la disparition, dans la circulation et dans la moelle, des globules pourvus de granules érythrophiles, disparition qu'est suivie après un repos suffisant, d'une néoformation normale de globules dans la moelle, laquelle est destinée à remplacer ceux qui se sont versés dans la circulation. Il n'est pas improbable que la maturation des globules s'accomplisse dans la moelle, et que les globules entrent dans la circulation déjà dépourvus des granules érythrophiles. Cela expliquerait pourquoi on en trouve généralement si peu dans le sang circulant normal, tandis qu'il y en a toujours en grand nombre dans la moelle des os. A cet égard, nous

avons institué des expériences sur le chien, et nous avons vu que, lui aussi, réagit à la saignée, de la même manière que le cobaye et le lapin; c'est-à-dire que, sous l'action d'une forte saignée, les globules à granules n'apparaissent pas; ils apparaissent, au contraire, et nombreux, après 1-2 jours de repos. Quelquefois, à la première saignée, l'animal ne réagit pas même après le repos; alors, si l'on refait une saignée, on voit los globules à granules entrer en circulation. Il est probable que le premier effet de la saignée est de porter à maturation complète les globules à granules qui se trouvent en grand nombre dans la moelle et qui, pour ce motif, entrent en circulation privés de granulations. Que la maturation s'accomplisse dans la moelle et non dans la circulation, nous le déduisons du fait que nous avons observé, à savoir qu'il n'y avait pas de globules à granules dans les veines intercostales et dans les racines de la v. azygos, et pas même dans les veines des viscères abdominaux et dans le sang du cœur, tandis qu'il y en avait un très grand nombre dans la moelle des os. Les granules sont un résidu de la vie embryonnaire de l'érythrocyte, lequel perd d'abord le noyau, puis les granules érythrophiles et entre alors en circulation. Quand le besoin est grand et que le désordre circulatoire est notable, alors, de même que des normoblastes entrent partiellement en circulation, de même aussi y entrent, plus ou moins nombreux, les globules à granules érythrophiles.

Enfin, nous voulons mentionner d'autres faits intéressants. Nous avons déjà indiqué quelques cas dans lesquels, après avoir infecté l'animal, nous vîmes diminuer rapidement les globules à granules érythrophiles qui étaient en circulation. Nous avons ensuite recueilli d'autres faits semblables, mais observés sur des animaux immunisés. Ainsi, ayant depuis longtemps un lapin immunisé contre le pneumocoque, lequel avait déjà reçu deux infections de preuve, et qui, au bout de plusieurs jours de repos, présentait 8 °/₀ de granules érythrophiles, nous pratiquâmes une troisième infection que l'animal toléra très bien; et le nombre des globules à granules descendit immédiatement à 1,5 °/₀, tandis que le nombre total de globules et le taux hémoglobinique restèrent sans variation. Les jours suivants l'animal eut de nouveau 2-4 °/₀ de globules à granules. — Chez un autre lapin, également immunisé contre le pneumocoque, le nombre des globules à granules descendit de 5,4 °/₀ à 1,6 °/₀, 24 heures après l'infection. L'animal fut laissé à lui-même pendant 18 jours, puis nous l'examinâmes de nou-

veau; il possédait 3 °/₀ de globules à granules. On lui fit alors une troisième infection de pneumocoque, et de nouveau on eut une prompte descente à 0,8 °/₀: le nombre total des globules et l'hémoglobine ne présentèrent aucune variation.

Un lapin fut immunisé avec des cultures éteintes de *bacillus coli*, et, durant toute la période de la préparation, il ne présenta presque pas de globules à granules. Les jours suivants, le nombre des globules granuleux s'éleva jusqu'à 4 °/₀, bien que l'hémoglobine et le nombre total restassent presque sans variation. Alors, c'est-à-dire quatre jours après la dernière injection de cultures stérilisées, on pratiqua sur l'animal la première injection de preuve, de 0,5 cc. de culture virulente dans la veine auriculaire, et il survécut pendant six jours, avec disparition immédiate et presque absolue des globules à granules érythrophiles.

De ces expériences il résulterait que, quand on pratique l'infection, soit sur l'animal réceptif, soit sur l'animal immunisé, les globules à granules érythrophiles disparaissent rapidement et d'une manière absolue, tandis que le nombre total des globules et l'hémoglobine restent à peu près sans variation.

Ce sont peut-être les globules les plus jeunes qui résistent le moins à l'action du virus; peut-être le phénomène a-t-il une signification plus étendue.

Nous rapportons en dernier lieu une observation faite sur une *jeune fille anémique*. Elle fut amenée dans notre Laboratoire, où nous constatâmes que son sang présentait 39 degrés d'hémométrie, 2.000.000 de globules rouges, et que les globules à granules érythrophiles faisaient presque défaut. La jeune fille se représenta au bout de 14 jours de cure avec les injections de fer, et, au nouvel examen, on trouva ce qui suit: 52 d'hémoglobine, 4.000.000 de globules *dont 6 °/₀ de globules granuleux*.

Nous poursuivons nos recherches, et nous reconnaissons que notre travail, jusqu'à présent, n'est que fragmentaire; mais, comme nous l'avons déclaré, nous n'avons eu d'autre but, pour le moment, que de tâter le terrain des applications possibles de notre observation fondamentale.

Du réflexe oculo-pupillaire (1)

par les Drs U. STEFANI et B. NORDERA.

(Laboratoire du Manicome de Vicence).

Le réflexe que nous appelons oculo-pupillaire se manifeste sous l'action de stimulus qui excitent la cornée et la conjonctive, ou, à un degré beaucoup moins marqué, à la suite de l'excitation de parties tout à fait voisines de l'œil; il fait défaut quand des stimulus d'une nature et d'une intensité quelconques sont portés sur d'autres régions (2).

Pour obtenir le réflexe il suffit de frotter les paupières ou de chatouiller la conjonctive ou la cornée avec le bout du doigt ou avec une sonde; le réflexe peut être déterminé aussi par le stimulus électrique, ou par des stimulus thermiques (froids ou chauds) portés sur la région oculaire; mais, dans ces derniers cas, il se complique d'autres actions.

Dans les pages suivantes nous rapportons en détail quelques-unes des très nombreuses observations que nous avons faites. Les résultats les plus importants de celles-ci peuvent se résumer en quelques mots.

A la suite de l'attouchement de la cornée ou de la conjonctive, les deux pupilles se dilatent, pour revenir immédiatement sur elles-mêmes, comme à la suite de l'action des stimulus sensitifs, en général. Alors même qu'il s'agit d'une irritation prolongée (3), la dilatation des pupilles,

---

(1) *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXV, fasc. III-IV.

(2) Drouin (*La pupille, etc.*, 1876, p. 167-190) parle seulement d'une action constrictrice exercée sur la pupille par les stimulus de la conjonctive et de la cornée; mais il n'indique pas si cette constriction est précédée de dilatation, et si elle s'étend ou non à l'autre pupille; il attribue la constriction pupillaire à une action spéciale du trijumeau, sans faire mention de rameaux déterminés de celui-ci.

(3) Quand un stimulus dolorifique prolongé (piqûre, faradisation, contact de corps très froids ou très chauds) agit sur une autre partie du corps, en dehors de l'œil,

qui suit immédiatement la première action du stimulus, fait aussitôt place à un rétrécissement; à celui-ci, lorsque l'irritation persiste, succèdent les mouvements qui constituent le véritable réflexe oculo-iridien. Ces mouvements consistent en un *élargissement léger et progressif*, d'une durée variable — d'ordinaire deux minutes environs — auquel succède une *constriction manifeste*, de durée également variable, mais généralement plus prolongée. Lorsque le stimulus a cessé, les pupilles reprennent l'ampleur primitive. Les changements du diamètre pupillaire ainsi décrits intéressent de la même manière les deux iris; quelquefois, durant l'observation, il se produit des oscillations de l'ampleur pupillaire, mais celles-ci ne troublent en rien le cours total du mouvement iridien.

Le réflexe oculo-pupillaire, lequel se distingue du réflexe sensitif ordinaire par la lenteur du mouvement iridien et par la localisation des stimulus qui provoquent le réflexe dans la région oculaire, se compose donc, comme l'autre réflexe, de deux phases: la dilatation et la constriction; mais, contrairement à l'autre, la phase vraiment caractéristique du réflexe oculo-iridien, c'est la constriction.

Pour constater le premier mouvement du réflexe oculo-pupillaire (dilatation), il convient d'examiner la pupille à lumière intense (lumière solaire): la dilatation qu'on observe est cependant presque toujours de léger degré. Pour constater le second mouvement (constriction), il est opportun de faire l'examen à lumière faible, et dans ce cas le phénomène est très évident; c'est pourquoi nous employions la lumière de deux bougies disposées de la manière qui est spécifiée plus loin.

On faisait l'examen tantôt directement, tantôt au moyen du pupillomètre de Schweigger.

Dans l'examen à lumière faible, on ne parvenait pas à observer la dilatation primitive des pupilles, tandis que la constriction secondaire devenait manifeste. Dans l'examen à lumière intense, nous voyions toujours une constriction succéder à l'élargissement; mais, en général, celle-ci ne reportait pas les pupilles au-dessous de l'ampleur qu'elles présentaient avant l'application du stimulus; d'ordinaire, même, les pupilles restaient plus larges qu'auparavant.

---

immédiatement après l'élargissement qui suit l'application du stimulus, les pupilles reviennent sur elles-mêmes; ensuite, bien que le stimulus persiste, ou bien elles restent inaltérées, ou bien elles présentent seulement des oscillations transitoires, en rapport avec les oscillations éventuelles dans l'intensité du stimulus dolorifique.

OBSERVATIONS

Les observations étaient faites à lumière intense (lumière solaire) et à lumière faible. Cette dernière était donnée par deux bougies placées dans une chambre tout à fait obscure. La personne sur laquelle on devait expérimenter s'asseyait devant une table, tenant le menton posé sur un appui convenable, et elle regardait horizontalement en avant, de manière que la verticale abaissée de la racine du nez tombât sur le bord de la table. Cette verticale était éloignée de 45 cm. de chacune des verticales abaissées, sur la table, de la flamme des deux bougies, et formait avec elles deux plans verticaux, qui faisaient chacun un angle de 45° avec le plan vertical, passant par l'axe visuel. Le regard allait se fixer sur un point donné de la paroi opposée de la chambre, à la distance d'environ 4 mètres. Les bougies, de la fabrique de Mira, avaient un diamètre de 2 cm.; la flamme avait toujours une hauteur de 4 cm., et, au moyen d'un appareil spécial, elle était constamment élevée de 32 cm. au-dessus du plan de la table.

Pour l'examen avec le pupillomètre, tandis que la personne, objet de l'expérience, était assise sur une chaise, l'observateur se mettait debout sur une autre chaise placée immédiatement derrière la première, avançant sa tête sur celle de l'individu soumis à l'expérience.

Dans les recherches nous avons toujours tenu compte, non seulement de l'influence de l'accommodation, mais encore de l'adaptation de la pupille aux diverses intensités de lumière, commençant l'expérience quand l'adaptation s'était établie, observant ensuite les modifications pupillaires provoquées par les stimulus, et observant, en dernier lieu, si, après que le stimulus avait cessé, les pupilles revenaient à l'ampleur primitive. Nous avons aussi tenu compte d'autres conditions qui peuvent influer sur les mouvements de la pupille, comme la fatigue et les stimulus psychiques, tâchant d'éviter l'intervention des causes qui auraient pu les provoquer.

Avant de soumettre les différents sujets à des observations, nous nous assurions de la condition parfaitement physiologique de l'organisme, de l'état normal des yeux, de l'existence normale des réactions pupillaires aux stimulus lumineux (directs et consensuels), accommodatifs, sensitifs généraux et émotifs.

Observation Ire — Lumière solaire. *30 Mars 1898, 2 h. 30 après midi.* Ciel nuageux. Infirmier de 30 ans. On fait asseoir le sujet sur une chaise, devant une large

fenêtre éclairée par la lumière diffuse. Il regarde horizontalement à distance. Après avoir d'abord examiné attentivement les pupilles, on applique la pointe obtuse d'une sonde sur l'angle conjonctival externe de l'œil gauche, en l'y maintenant pendant toute la durée de l'observation. Les pupilles, que l'un de nous observe attentivement, en se plaçant à côté du sujet, se dilatent immédiatement, puis reviennent rapidement sur elles-mêmes, bien que l'irritation provoquée par la sonde persiste; ensuite elles vont lentement en s'élargissant pendant 2 minutes; puis elles commencent à se rétrécir, mais elles ne descendent pas au-dessous de l'ampleur primitive. Les deux pupilles se montrent toujours égales l'une à l'autre.

On obtient les mêmes résultats lorsque, après avoir appliqué la sonde sur la conjonctive, au lieu de le tenir simplement en contact avec la muqueuse, on continue à irriter celle-ci par des mouvements de la sonde.

*Observation II*e — Lumière de deux bougies (v. plus haut). *26 Octobre 1898, 3 h. après midi.* Infirmier de 35 ans. A la lumière indiquée ci-dessus, les deux pupilles s'adaptent d'une manière stable à l'ampleur de mm. 6,5.

On applique la pointe obtuse d'une sonde sur l'angle conjonctival externe de l'œil gauche, et on l'y maintient pendant tout le cours de l'observation. On ne constate pas de mouvements dilatateurs; au contraire, après plus de 2 minutes, on voit que les pupilles commencent à se rétrécir. Au bout de 4 minutes $^{1}/_{2}$ après l'application, elles mesurent mm. 4,5 de diamètre. Ensuite le rétrécissement diminue; au bout de 5 minutes, elles mesurent 6 mm. Lorsque la stimulation a cessé, elles reviennent d'une manière relativement rapide à l'ampleur primitive.

Les mouvements sont toujours d'égale intensité dans les deux yeux.

On observe des résultats égaux en employant des stimulus beaucoup plus légers. Nous avons en effet pu observer un rétrécissement manifeste de la pupille d'un côté, lorsque, dans le but de rechercher d'autres phénomènes, nous tenions fermé l'œil de l'autre côté, en y appliquant un linge sec. Dans ce cas, l'œil d'un côté étant fermé, dans un premier temps la pupille de l'autre côté s'élargit (réflexe lumineux consensuel); puis lorsque l'adaptation à l'intensité moindre du stimulus lumineux a eu lieu, en continuant à tenir fermé l'œil opposé, la pupille, au bout de 2 minutes environ, va en se rétrécissant au point de descendre à l'ampleur qu'elle avait quand l'autre œil était ouvert, ou à une ampleur inférieure.

Nous avons vu également que le simple soulèvement prolongé de la paupière supérieure donne lieu à une constriction pupillaire.

*Observation III*e — Lumière solaire. *29 Avril 1899, 10 h. 30 du matin.* Ciel nuageux. Homme de 40 ans, employé. On place le sujet comme dans l'Observation Ie. Diamètre pupillaire, égal des deux côtés, mm. 2.

On applique un petit morceau de glace à l'angle conjonctival externe de l'œil gauche, et on l'y maintient pendant 3 minutes et 10 secondes.

Quelques secondes après l'application, les pupilles se dilatent, puis elles reviennent immédiatement sur elles-mêmes; elles sont égales. On observe ensuite quelques oscillations, mais on voit bientôt une dilatation progressive de la pupille gauche, qui, 2 minutes après l'application, semble le double de la droite.

L'attention spéciale avec laquelle on suit les mouvements de la pupille gauche ne permet pas de constater si la pupille droite, bien qu'étant plus petite que l'autre, s'est élargie comparativement à l'ampleur primitive. La pupille gauche conserve l'élargissement *maximum* jusqu'à 2 minutes $^1/_2$ après l'application du stimulus, puis elle commence à se rétrécir, et, au bout de 3 minutes et 10 secondes, elle apparaît plus petite que la pupille opposée.

Le sujet accuse, immédiatement après l'application, froid intense et sensation de brûlure, puis il s'habitue peu à peu au stimulus.

Observation IV[b] — Lumière solaire. *27 Mai 1898, 4 heures après midi.* Ciel nuageux. Le même sujet que pour l'Observ. I[a]; il se place comme précédemment. Diamètre pupillaire, égal des deux côtés, mm. 2 $^1/_4$. L'œil gauche étant fermé (le sujet tient ses paupières légèrement fermées avec la main), la pupille droite s'adapte à l'ampleur de mm. 2 $^1/_2$.

Tandis que l'un de nous applique un petit morceau de glace sur les paupières fermées de l'œil gauche, l'autre examine, avec le pupillomètre, la pupille droite découverte.

Immédiatement après l'application, la pupille droite s'élargit, puis elle revient immédiatement sur elle-même; au pupillomètre on trouve un diamètre de mm. 2 $^1/_2$. Ensuite il augmente lentement, et, au bout d'une minute, il mesure mm. 3 $^1/_4$, ampleur qui persiste pendant 2 minutes et 20 secondes. Puis la pupille commence à se rétrécir lentement, bien que progressivement; 10 minutes après l'application elle est encore à 2 $^1/_4$.

On enlève alors la glace de sur l'œil gauche, et on en découvre la pupille. Celle-ci mesure mm. 1 $^1/_2$; elle est plus petite que l'autre, qui elle aussi, s'est rétrécie après l'ouverture de l'œil opposé. Les pupilles vont en s'élargissant de nouveau, mais l'inégalité ne disparaît qu'au bout de quelques minutes.

Le sujet éprouve les mêmes sensations que dans l'expérience précédente.

Observation V[a] — Lumière de deux bougies (v. plus haut). *5 Octobre 1898, 3 h. 15 après midi.* Infirmier de 37 ans. Les pupilles adaptées à cette lumière mesurent chacune un diamètre de mm. 6.

On applique un petit morceau de glace à l'angle conjonctival externe de l'œil gauche; l'application commence à 3 h. 15 et finit à 3 h. 27. On ne peut constater la dilatation transitoire consécutive à la première action du stimulus; on observe bientôt quelques oscillations des deux pupilles, lesquelles, dans les mouvements constricteurs, les rapetissent beaucoup, tandis que, dans les mouvements dilatateurs, elles ne semblent pas les élargir au delà de l'ampleur primitive.

Au bout de quelques secondes les oscillations deviennent plus rares et plus lentes, et, environ 2 minutes après l'application, on observe un rétrécissement permanent des deux pupilles, plus marqué dans la gauche que dans la droite. Les rares oscillations, encore persistantes, laissent les pupilles, même dans les mouvements dilatateurs, notablement au-dessous de l'ampleur primitive.

Sensations subjectives comme dans l'expérience précédente. A 3 h. 27, après qu'on a enlevé le stimulus, les pupilles ne présentent plus d'oscillations, mais un élar-

gissement graduel, plus rapide dans la droite que dans la gauche. L'examen pupillaire donne les chiffres suivants:

	Pupille droite.		Pupille gauche.
Avant l'application	6	—	6
Après l'application			
de 3 h. 27 à 3 h. 29	4	—	$3\,^3/_4$
	$4\,^1/_4$	—	$3\,^3/_4$
	$4\,^3/_4$	—	4
	5	—	4
	$5\,^1/_2$	—	$4\,^1/_2$
de 3 h. 30 à 3 h. 33	$5\,^1/_2$	—	$5\,^1/_4$
	$5\,^3/_4$	—	$5\,^1/_4$
	$5\,^3/_4$	—	$5\,^1/_2$
	$5\,^3/_4$	—	$5\,^1/_2$
à 3 h. 42	$5\,^3/_4$	—	$5\,^3/_4$

*Observation VI*ᵉ — Lumière solaire. Ciel serein. *4 Mai 1898. 3 h. 45 après midi.* Infirmier de 32 ans. Le sujet se place comme dans l'Observ. Iᵉ.

Diamètre pupillaire, des deux côtés, mm. $2\,^1/_2$. L'œil gauche étant fermé, la pupille droite s'adapte à l'ampleur de $2\,^3/_4$.

On applique, sur les paupières fermées de l'œil gauche, des linges enlevés d'un bain à 47°, lesquels, quelques secondes après l'application, sont remis dans le bain et remplacés par d'autres linges chauds, pris du même bain. On procède de manière que l'œil gauche reste toujours fermé et couvert.

On prolonge ce stimulus pendant 10 minutes. Le sujet accuse une simple sensation de chaleur, jamais de brûlure ou de douleur. Durant l'application du stimulus, on observe, directement et au moyen du pupillomètre, la pupille droite.

Immédiatement après qu'on a appliqué le stimulus, la pupille se dilate, puis présente des oscillations (dilatation et rétrécissement successif) à chaque renouvellement du linge. Le diamètre *maximum* observé durant les oscillations fut de ..., le *minimum* de $3\,^1/_4$. En divisant approximativement l'observation en 3 périodes, le *minimum* observé le plus frequemment fut dans la première période, de 3 ..., dans la seconde, de $3\,^1/_2$, dans la troisième de $3\,^1/_4$.

Après qu'on a enlevé le stimulus et que l'œil est ouvert, la pupille droite mesure $2\,^1/_2$, la pupille gauche présente la même ampleur. En répétant l'examen, on trouve les mêmes chiffres.

*Observation VII*ᵉ — Lumière solaire. Ciel serein. *10 Mai 1898, 10 h. 30 du matin.* Le même sujet que dans l'Observation précédente; il se place de la même manière.

Après avoir examiné directement, sans pupillomètre, les deux pupilles, on ferme l'œil droit, et on applique sur les paupières fermées un linge pris d'un bain ...

a la température de 35°; l'application est renouvelée continuellement, comme plus haut. Durant l'application le sujet accuse une sensation de tiédeur. Une minute après l'application, après avoir enlevé le stimulus et ouvert l'œil droit, on trouve la pupille droite beaucoup plus dilatée que la gauche. L'inégalité disparaît rapidement.

On repète l'observation dans les mêmes conditions, mais on prolonge l'application du linge pendant une minute et demie. Cette fois encore la pupillle droite se montre un peu plus large que la gauche, mais l'inégalité est à peine sensible.

*Observation VIII*e — Lumière de deux bougies (v. plus haut). *29 Septembre 1898, 6 heures du soir*. Infirmier de 40 ans. Les pupilles adaptées à cette lumière mesurent chacune mm. 7.

On ferme l'œil gauche, et, sur les paupières fermées, on applique un linge pris d'un bain à 47°, en le renouvelant continuellement, comme dans l'Observ. VIe. On prolonge le stimulus pendant 10 minutes.

Le sujet accuse seulement une sensation de chaleur. Les oscillations que présente la pupille découverte, à chaque renouvellement du linge, ne permettent pas d'apprécier distinctement, dans son ensemble, le cours du mouvement pupillaire; il semble cependant que, dans les mouvements dilatateurs, les oscillations ne portent jamais la pupille au delà de l'ampleur primitive, et que, en général, elles tendent à la rétrécir.

On enlève le stimulus au bout de 10 minutes, et on ouvre l'œil; l'examen pupillométrique donne les chiffres suivants:

	Pupille droite		Pupille gauche
Dans la première minute après l'ouverture de l'œil gauche	6 1/4	—	6
	6 1/2	—	6 1/4
	6 3/4	—	6 3/4
Au bout de 4 minutes	6 3/4	—	6 3/4

D'autres expériences, exécutées avec des stimulus froids, moins intenses que la glace (linges pris de bains à 10°, 15°, 25°), ne pouvant par conséquent produire qu'une sensation de froid ou de fraîcheur agréable, donnèrent toujours les mêmes résultats que les Observ. IIIe, IVe, Ve.

D'autres expériences, exécutées avec des stimulus chauds (linges pris de bains avec température variable de 35° à 50° (1)) donnèrent les mêmes résultats que les Observ. VIe, VIIe, VIIIe.

De quelle nature sont les mouvements décrits?

Indubitablement de nature réflexe, puisqu'on les observe, non seulement dans l'œil excité, mais encore dans l'œil opposé, et au même degré.

---

(1) Les linges pris de bains ayant cette dernière température produisaient une sensation de brûlure.

Nous excluons aussi que les mouvements observés dans l'œil opposé à l'œil excité représentent une espèce de phénomène consensuel. En effet, si l'on atropinise l'œil d'un côté, tandis que celui-ci reste insensible à toute excitation, l'œil du côté opposé donne le réflexe oculo-iridien à l'excitation de l'œil atropinisé. Une recherche ultérieure sur la nature des mouvements décrits, et plus encore sur les voies nerveuses parcourues par les stimulus, nous est difficile, vu l'énorme complication de l'appareil de l'innervation iridienne.

Nous nous bornons seulement à affirmer que l'absence de la dilatation primitive, à lumière faible, et d'une véritable constriction, à lumière intense, s'interprèterait peut-être mieux par une action sur les vaisseaux que par une action sur le muscle sphincter ou sur le muscle dilatateur, et que la lenteur spéciale avec laquelle se manifeste le réflexe parlerait, elle aussi, en faveur d'une action sur les vaisseaux plutôt que sur les muscles de l'iris.

Des expériences faites sur les animaux ne nous donnèrent pas des résultats positifs, parce que, si l'on veut pratiquer un examen un peu prolongé sur les pupilles des animaux, il est impossible d'éloigner les conditions perturbatrices.

Nous avons aussi expérimenté sur les pupilles d'une aliénée épileptique, à laquelle on avait extirpé le ganglion supérieur du sympathique cervical, d'abord d'un côté et ensuite de l'autre; mais le sujet ne se prêtait pas convenablement à l'examen.

Avant de terminer, nous devons rappeler que l'application, sur l'œil, de stimulus thermiques, soit froids soit chauds, produit, comme le simple stimulus du frottement, une dilatation primitive et un rétrécissement secondaire des pupilles; que, cependant, la dilatation aussi bien que le rétrécissement intéressent à un degré plus élevé la pupille de l'œil excité; et que, quand le stimulus a cessé, tandis que la pupille de l'œil opposé revient rapidement à l'ampleur primitive, la pupille de l'œil excité y revient lentement dans l'espace de quelques minutes.

Les résultats sont différents de ceux qui ont été obtenus par Brown-Séquard (1) sur les yeux d'animaux vivants. A la suite de l'application de stimulus chauds et froids, il n'observa aucun changement de l'ampleur pupillaire. Ces résultats négatifs peuvent dépendre du fait que les animaux ne se prêtent pas à un examen pupillaire un peu prolongé.

---

(1) Brown-Séquard, *Journ. de la Physiol.*, *etc.*, vol. 1, 1858.

Nos résultats font croire que les stimulus thermiques, comme tels, exercent une action locale sur la pupille (1).

Quant à établir sur quels éléments s'exerce cette action, nous ne sommes pas en état de le faire, et nous renvoyons le lecteur à la nombreuse littérature qui existe, touchant l'action de la température sur l'œil extirpé, sur l'iris et sur le sphincter pupillaire isolés, sur les muscles en général, sur les muscles lisses des vaisseaux en particulier et sur le tissu élastique (2).

L'existence du réflexe oculo-iridien et de la réaction pupillaire aux

---

(1) On doit observer, à ce sujet, que l'action vaso-motrice réflexe de la température, généralement admise d'après des recherches précédentes (Brown-Séquard, Schüller, Wertheimer, Mosso U., etc.), fut mise en doute par Stefani A. — SCHÜLLER, *Experiment. Studien über die Veränderungen der Gehirngefässe unter den Einfluss äusserer Wasserapplicationen* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XIV, 1874). — WERTHEIMER, *Arch. de physiol. norm. et path.*, 1891, n. 3, 1892, n. 2, 1894, n. 1, 1894, n. 3. — MOSSO U., *Atti dell'Acc. Med. di Torino*, V, 1889. — STEFANI A., *Atti del R. Istituto Veneto di Sc., lett. ed arti*, t. VI et VII, 1894-95 — *Arch. it. de Biol.*, f. III, t. XXIV, 1895.

(2) BROWN-SÉQUARD, *Journal de la Pysiol. de l'homme et des animaux*, vol. II, p. 289 e seg., 1859. — MÜLLER H., *Würzburger naturwissenschaftl. Zeitschr.*, 1860, Bd. II, p. 131. — SCHUR, *Zeitschr. f. rationelle Medicin, etc.*, Bd. XXXI, p. 373. — SAMKOWY F., *Ueber den Einfluss verschiedener Temperatur-Grade auf die physiologischen Eigenschaften der Nerven und Muskeln* (Inaug. Dissert., Berlin, 1875). — GYSI E., *Beiträge zur Physiologie der Iris* (Inaug. Dissert., 1879). — LUCHSINGER B., *Ueber die Wirkungen der Wärme und des Lichtes einiger Kaltblüter*, 1880. — BIERNAHT J., *Ueber die Irisbewegung einiger Kalt-und Warm-blüter bei Erwärmung und Abkühlung* (Inaug. Dissert., 1881). — KUHE, *Ueber den Einfluss von Wärme und Kälte auf verschiedene irritable Gewebe warm-und kaltblütiger Thiere* (Bern, 1884). — GRÜNHAGEN, *Lehrbuch d. Physiol.*, II Bd., 7 Aufl. Leipzig, 1886. — BUCHHOLZ A., *Das Verhalten des Sphincter iridis verschiedener Thierarten, etc.* (Inaug. Dissert., Halle, 1886). — GAERTNER, *Ueber die Contraction der Blutgefässe unter den Einfluss erhöhter Temperatur* (*Med. Jahresber*, *etc.*, Wien, 1884). — SCHWANN cité par LEWASCHEW. — DSJEDSYUL, Id., id. DÖHRING, *Ueber den local. Einfluss d. Wärme u. d. Kälte auf Haut. u. Schleimhaut* (Inaug. Dissert., Könisberg, 1889). — LEWASCHEW, *Ueber das Verhalten der peripherischen vasomotorischen Centren zur Temperatur* (*Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 26). — MOSSO U., *L'azione del caldo e del freddo sui vasi sanguigni* (*Atti dell'Acc. Med. di Torino*, vol. 24, 1889). — LUI, *Dell'azione locale della temperatura sui vasi sanguigni* (*Rivista Veneta, ecc.*, 1894). — ROY, *The elastic properties of the arterial wall.* Revue dans le *Jahresber. f. Physiol.*, 1881. — PIOTROWSKI G., *Ueber die Einwirkung der Temperatur auf die Gefässwände* (*Centrbl. f. Physiol.*, Bd. VI, n. 33). — GOTSCHLICH E., *Ueber den Einfluss der Wärme auf Länge und Dehnbarkeit des elast. Gewebes und des querg. Muskels* (*Pflüger's Arch.*, Bd. 54, 1893). — HERMANN, *Handb. d. Physiol.*, Bd. 1, p. 98.

stimulus thermiques a été constatée dans toutes les nombreuses observations exécutées sur des individus normaux. Chez les aliénés, au contraire, et surtout chez les paralytiques, on trouva souvent ces phénomènes ou altérés ou abolis, alors même que les pupilles ne présentaient, aux examens ordinaires, aucune altération ou seulement des altérations à peine perceptibles. Nous croyons donc utile d'étudier ces phénomènes dans quelques maladies nerveuses, et spécialement dans la paralysie générale.

Chaque fois que l'on pratiquera un examen un peu prolongé des pupilles, on devra faire attention à l'existence du réflexe oculo-iridien, afin que les résultats de l'observation ne soient pas troublés. Il suffit, en effet, pour provoquer ce réflexe, du simple stimulus que l'examinateur porte sur les paupières du sujet lorsqu'il les lui tient écartées pour découvrir l'iris.

REVUES

La réduction progressive de la variabilité et ses rapports avec l'extinction et avec l'origine des espèces (1)

par le Prof. D. ROSA.
de l'Université de Sassari.

CHAP. I. — *L'extinction des espèces et la réduction progressive de la variabilité* — L'A. se pose ce problème : Comment se fait-il que de si nombreux groupes d'organismes se soient éteints complètement sans laisser de descendants, même modifiés ?

Cette extinction absolue ne peut être attribuée à un changement trop rapide du milieu inorganique ou organique, quand il s'agit de grands groupes qui avaient une vaste aire de distribution. En outre, pour un grand nombre des groupes les plus importants qui se sont éteints, le temps écoulé depuis l'époque de leur plus vigoureuse prospérité jusqu'à leur extinction se mesure à périodes géologiques, et nous trouvons un nombre beaucoup plus grand d'exemples de la lenteur avec laquelle de très puissantes races sont tombées en décadence, si nous prenons aussi en considération les groupes dont quelque forme isolée survit encore.

Il s'agit précisément d'expliquer pourquoi des races beaucoup plus variées n'ont pas pu continuer leur évolution les unes à côté des autres, en maintenant entre

(1) Un volume in-8° de 136 pages, C. Clausen, Turin, 1899.

elles un juste équilibre, sans substitutions totales de classes de nouveaux arrivés aux classes depuis longtemps dominantes.

Or, cette extinction de groupes entiers ne s'explique pas en recourant seulement aux circonstances fortuites de la lutte pour la vie, il faut, outre cela, admettre, dans les groupes en voie de s'éteindre, une variation inadéquate.

Ici, par *variation*, l'A. entend seulement la transformation des espèces et des groupes telle qu'elle nous est révélée par la phylogenèse, c'est-à-dire seulement la *variation* effective, dont la limitation, qui peut être due à l'action éliminatrice de la sélection naturelle, est conciliable également avec une *variabilité* libre en tout sens.

Les formes très spécialisées ou unilatéralement différenciées sont celles dans lesquelles cette insuffisance de variation se montre le plus évidente ; c'est précisément cette adaptabilité moindre, de leur part, qui a été ou qui sera la cause première de leur extinction.

Mais ces formes extrêmes, suivant l'A., ne nous présentent que des cas plus évidents d'un phénomène général, parce que, dans toutes les formes organiques, à mesure qu'elles progressent dans leur évolution phylogénétique, il se manifeste toujours davantage une *réduction progressive de la variation*.

C'est ce que l'A. infère de la phylogenèse du règne animal (à laquelle est consacrée une grande partie de ce premier chapitre). L'A. fait observer que, des données de celle-ci, il résulte que les groupes équipollents sont unis entre eux seulement à la racine, qu'un nouveau groupe est toujours né des formes moins différenciées d'un autre groupe, d'où l'on déduit que, avec la progression de l'évolution, les variations deviennent toujours moins profondes et se réduisent à des modifications d'importance toujours plus subordonnée.

Cette réduction progressive de la variation est donc, pour l'A., un phénomène général, et elle est la cause première de l'extinction des espèces et surtout des grands groupes. Elle est la cause première du fait que le processus historique de l'évolution est un *processus de substitution*, dans lequel les différents groupes, après une période de plus grand développement, finissent par être vaincus dans la concurrence vitale par des formes qui, jusqu'alors, s'étaient maintenues inférieures, par des formes moins évoluées qui présentaient des variations plus profondes et qui, pour ce motif, pouvaient mieux s'adapter à des changements de circonstances.

L'A. fait observer que les concepts généraux exposés dans ce chapitre se trouvent déjà plus ou moins nettement exprimés par différents auteurs, et que, surtout, la loi de la variation progressivement réduite n'est qu'une forme plus générale de la *law of the unspecialized* de Cope. De nombreuses hypothèses phylogénétiques, même récentes, montrent cependant que ces concepts n'ont pas encore pris dans la science la place qu'ils mériteraient (Cfr., par exemple, les théories de Gaskell sur l'origine des vertébrés provenant de formes limuloïdes, de Keinenberg sur l'origine des annélides provenant des méduses).

Chap. II. — *Réduction progressive de la variation et réduction progressive de la variabilité.* — La réduction progressive de la variation n'est qu'un fait empirique ; l'A. se propose de rechercher, dans ce 2e chapitre, les causes de ce fait.

Il reconnaît d'abord que, même en admettant une variabilité multilatérale des organismes, nous pourrions nous expliquer en grande partie la réduction progressive de leur variation en recourant à la sélection naturelle. L'A. continue cependant en démontrant que, si la sélection naturelle, en favorisant la spécialisation des organismes, conduit à une réduction progressive de *variation*, elle ne fait que favoriser le développement d'un phénomène qui, même sans elle, s'accomplirait également pour des causes intrinsèques aux organismes eux-mêmes, c'est-à-dire par suite d'une vraie réduction progressive de *variabilité*.

L'A. trouve, dans les organes devenus rudimentaires ou disparus, un premier cas qui indique une *loi de la réduction progressive de la variabilité*. Ces organes, dans le cours ultérieur de la phylogenèse, n'ont jamais repris une évolution progressive. Cela est dans la conscience de presque tous les naturalistes, dont un petit nombre seulement feront descendre des êtres, chez lesquels une structure donnée est bien développée, d'ancêtres chez lesquels la même structure était déjà en régression ou disparue.

Ici l'A. s'arrête à démontrer que cela ne pourrait pas toujours s'expliquer en disant, que des variations indiquant une reprise de l'évolution progressive d'organes disparus ou rudimentaires auraient été éliminées par la sélection naturelle, parce que, du moins au commencement, elles étaient nuisibles ou inutiles par elles-mêmes, ou bien parce qu'elles étaient devenues inutiles par suite de la disparition des structures corrélatives; il conclut donc que nous avons ici des exemples d'une véritable réduction de la variabilité.

Cette réduction est progressive parce que, continuellement, dans le cours de l'évolution, certaines structures deviennent rudimentaires et disparaissent; et si elles ne peuvent reprendre leur évolution, il en résulte que toujours de nouvelles lignes de variation sont successivement éliminées avec toutes leurs ramifications possibles.

L'A. trouve un second cas de réduction progressive de variabilité dans le nombre des organes ayant entre eux une homologie générale. Ce nombre, en effet, varie en plus et en moins dans les formes inférieures; dans les formes supérieures, au contraire, il se fixe, et à partir de ce moment il est constant, comme *maximum*, parce que, s'il peut diminuer chez les descendants, il ne peut plus augmenter, comme on le voit, par exemple, dans les doigts des vertébrés, dans les segments et dans les extrémités des arthropodes, etc. Pour ce cas également, l'A. démontre qu'il ne s'agit pas, ici, seulement d'une réduction progressive de la variation, laquelle pourrait s'expliquer par la sélection naturelle, mais qu'il s'agit, au contraire, d'une réduction progressive de la variabilité.

Or ces deux cas ne présentent, pour l'A., que des exemples plus évidents d'un phénomène tout à fait général.

D'après toute la systématique, il apparaît en effet que, à mesure que l'évolution progresse, les diverses modalités de structure se fixent les unes après les autres restant ensuite constantes (sauf une régression possible des parties) dans tous les descendants des formes dans lesquelles la fixation s'est accomplie. Suivant que cette modalité de structure s'est fixée dans des formes qui ont donné origine à un

type entier ou à une classe, à un ordre, etc., cette modalité est caractéristique pour tout le type, pour la classe, pour l'ordre, etc.

On a donc une réduction progressive de *variation* pour tous les caractères (cfr. le chap. I); par analogie avec les deux cas spéciaux examinés plus haut, on doit admettre qu'elle repose sur une réduction progressive de la *variabilité*.

L'A. montre ensuite que cette réduction progressive de la variabilité est plus évidente dans l'évolution phylogénétique des éléments histologiques et des tissus, celle-ci étant basée sur une division continue de travail physiologique et sur la différenciation morphologique concomitante (ici sont réfutées quelques objections possibles).

Au contraire, dans les organes et dans les organismes, la marche du phénomène est, suivant l'A., ralentie par le fait que les diverses parties, dans le cours de la phylogenèse, ne se différencient pas simultanément. Ainsi, les parties les moins différenciées, qui ont encore une large variabilité, se développent en s'adaptant au milieu externe et au milieu interne, coopérant avec les parties préexistantes, ou même les remplaçant (substitution des organes), de manière à fournir à l'organisme de nouveaux moyens d'adaptation.

Si, malgré cela, la loi de la variabilité progressivement limitée conserve sa valeur également pour les organes et pour les organismes, cela a lieu, suivant l'A., parce que ces substitutions, elles aussi, et ces nouvelles coordinations sont des phénomènes dont la potentialité va graduellement en se réduisant dans le cours de l'évolution organique, cette potentialité étant en fonction de l'adaptabilité des diverses parties constituantes, laquelle précisément va en diminuant toujours davantage.

L'A. conclut donc que, indépendamment de la sélection naturelle, toutes les espèces marchent vers la fixité (sans qu'une fixité absolue puisse être atteinte), et il nie ainsi la validité de la loi de Haeckel, de l'adaptation illimitée.

Chap. III. — *La réduction progressive de la variabilité et l'origine des espèces.* — Ce chapitre, dans le travail original, est déjà si concis que nous devons nous borner à une espèce d'index de son contenu. Par brièveté nous désignerons par V. P. R. la variabilité progressivement réduite.

L'A. commence donc par examiner les rapports de la théorie de la V. P. R. avec la théorie de la *sélection naturelle*, montrant que la première nous amène à admettre une *orthogenèse*, nous permettant ainsi de ne pas donner grande importance à la sélection naturelle, contre laquelle on soulève tant de difficultés.

L'A. examine ensuite quelques-unes des difficultés qui s'élèvent contre l'orthogenèse et aussi contre la théorie de la V. P. R., et qui sont données par les *variations individuelles*, par la *néoténie*, par l'*atavisme* et autres phénomènes semblables, et il conclut que ces faits ne s'opposent pas aux théories susdites, parce qu'il faut admettre deux sortes de variations: des *variations phylogénétiques* et des *variations non phylogénétiques* (ces dernières parfois héréditaires à un certain degré, mais toutefois incapables par elles-mêmes de produire de nouveaux *phyla*).

L'A. examine ensuite les rapports de la V. P. R. avec les *théories préformis-*

tiques et *épigénétiques*, se rapprochant de ces dernières; et comme, sur la base préformistique, Weismann a fondé une théorie (sélection germinale) qui expliquerait de l'orthogenèse, l'A. démontre que l'orthogenèse (à laquelle nous conduit également la théorie de la V. P. R.) s'explique aussi avec les théories épigénétiques, avec lesquelles également on peut mieux expliquer la division des variations en phylogénétiques et en non phylogénétiques.

Plus loin l'A. examine les rapports entre la théorie de la V. P. R. et le Lamarckisme; il combat ce dernier, cherchant de nouvelles solutions à diverses difficultés, et il conclut que, pour la théorie de la V. P. R., ce facteur est simplement inutile, mais que les concepts généraux sur l'évolution, avec lesquels cette théorie concorde le mieux, nous amènent à exclure tout à fait l'intervention de ce facteur dans l'évolution.

En traitant cette question il est amené à ne pouvoir accepter ni la *théorie de la biogenèse* d'Hertwig (laquelle présuppose le Lamarckisme) ni, sauf de nombreuses modifications, la *théorie des causes actuelles* de Delage (qui donne trop d'importance aux facteurs externes), et à se rapprocher plutôt, pour l'explication de l'ontogenèse, des idées de Driesch et, au fond, aussi de Weismann, tout en n'acceptant pas, de ce dernier, les déterminants.

L'A. s'arrête donc à une *théorie de l'épigenèse prédéterminée*, intermédiaire entre les théories épigénétiques et préformistiques.

En dernier lieu l'A. examine les rapports entre la théorie de la V. P. R. et le problème de l'adaptation, concluant que ce problème n'est pas rendu plus difficile parce qu'on a reconnu une réduction progressive de la variabilité.

L'A. termine par ces paroles: « Quant à la théorie de la variabilité progressivement réduite, qui est le thème principal de ce livre, il peut se faire qu'on lui refuse une valeur absolue, mais on pourra difficilement nier qu'elle soit vraie dans la plupart des cas ».

« Il en résulte que toute exception qu'on signale à cette loi a de grandes probabilités de ne pouvoir subsister; reste ainsi indiquée une série de recherches dont le résultat, quel qu'il soit, sera intéressant ».

« Si, au contraire, la loi montre qu'elle a une large application, et si les exceptions sont expliquées, elle nous enrichira d'un précieux moyen pour la recherche de la phylogenèse ».

GIOVANNI ZOJA (1)

Le 15 décembre dernier est mort à Pavie, à l'âge de 67 ans, après une longue et cruelle maladie, le Prof. G. Zoja, Directeur de l'Institut anatomique de cette illustre Université.

C'est un nouveau coup pour l'anatomie italienne, après les pertes douloureuses qu'elle a subies en un court espace de temps.

Giovanni Zoja naquit à Castelbelforte, province de Mantoue, le 5 juin 1832. Après avoir achevé ses études préparatoires à l'Université il se rendit à Pavie où il suivit les cours de médecine. Élève du célèbre Bartolommeo Panizza, Zoja, au contact de cet illustre maître, acquit une prédilection marquée pour les études anatomiques, et ce fut cette prédilection, que Panizza avait remarquée, qui détermina celui-ci à choisir Zoja pour son assistant, alors que ce dernier ayant émigré de Mantoue était venu en Piémont, où il servait en qualité de médecin militaire.

A partir de ce moment la vie de Zoja fut indissolublement liée à celle de son maître, et bientôt, au lien de la science qui les unissait s'en ajouta un autre plus doux encore, celui du sang, la fille de B. Panizza étant devenue la compagne affectionnée de G. Zoja.

A la mort de Panizza, survenue en 1864, Zoja lui succéda dans la Chaire d'Anatomie humaine de Pavie, après un concours à l'occasion duquel il publia une Thèse remarquable. Son élévation à cette glorieuse Chaire d'Anatomie fut saluée par ses collègues, qui virent en Lui, harmonieusement réunies, la science et la bonté; il suscita un véritable enthousiasme chez les étudiants (pas toujours, mais souvent

(1) D'après l'article nécrologique publié par le Prof. G. Romiti dans le *Monitore Zoologico italiano*, année X, n. 12, 1899.

les juges naturels de leurs maîtres) qui étaient sûrs de trouver en lui un guide compétent et affectueux dans leurs études anatomiques. Et G. Zoja, dans sa longue carrière d'enseignant et de travailleur, ne trahit jamais la confiance de ses collègues ni celle de ses disciples, de même qu'il demeura toujours fidèle à ses amitiés.

En 1870, Francesco Brioschi, chargé, en qualité de Lieutenant Général, de réorganiser la nouvelle université Romaine, offrit à Zoja, en son nom et à celui du Ministre d'alors, la Chaire d'Anatomie humaine normale dans la Sapience Romaine, lui proposant de plus des concessions honorables. Bien qu'à regret, comme il le raconte dans ses *Cenni storici sul Museo di Anatomia umana di Pavia*, Zoja déclina ces offres flatteuses et réitérées, à cause des liens qui l'attachaient à Pavie.

Resté dans sa nouvelle patrie, G. Zoja mena une vie tranquille et patriarcalement modeste, enseignant avec amour, travaillant avec conscience. La vie de famille semblait lui promettre toutes ses joies, deux de ses trois fils, qui s'étaient appliqués à l'étude des sciences, travaillaient avec ardeur à la recherche du vrai, et continuaient à maintenir élevé et honoré dans la république scientifique le nom des Zoja. Mais tout d'un coup une immense infortune l'atteignit: deux de ses fils, le Dr Raffaello, déjà bien connu pour ses importantes études morphologiques et embryologiques, et Alfonso, étudiant à l'Université, lequel donnait les plus belles espérances, périrent misérablement au cours de l'été de 1896 dans une ascension alpine. Depuis lors la santé de notre Anatomiste, cruellement ébranlée par cet épouvantable malheur, alla toujours en s'affaiblissant; et le pauvre Zoja est mort emportant les regrets unanimes de tous ceux qui le connaissaient.

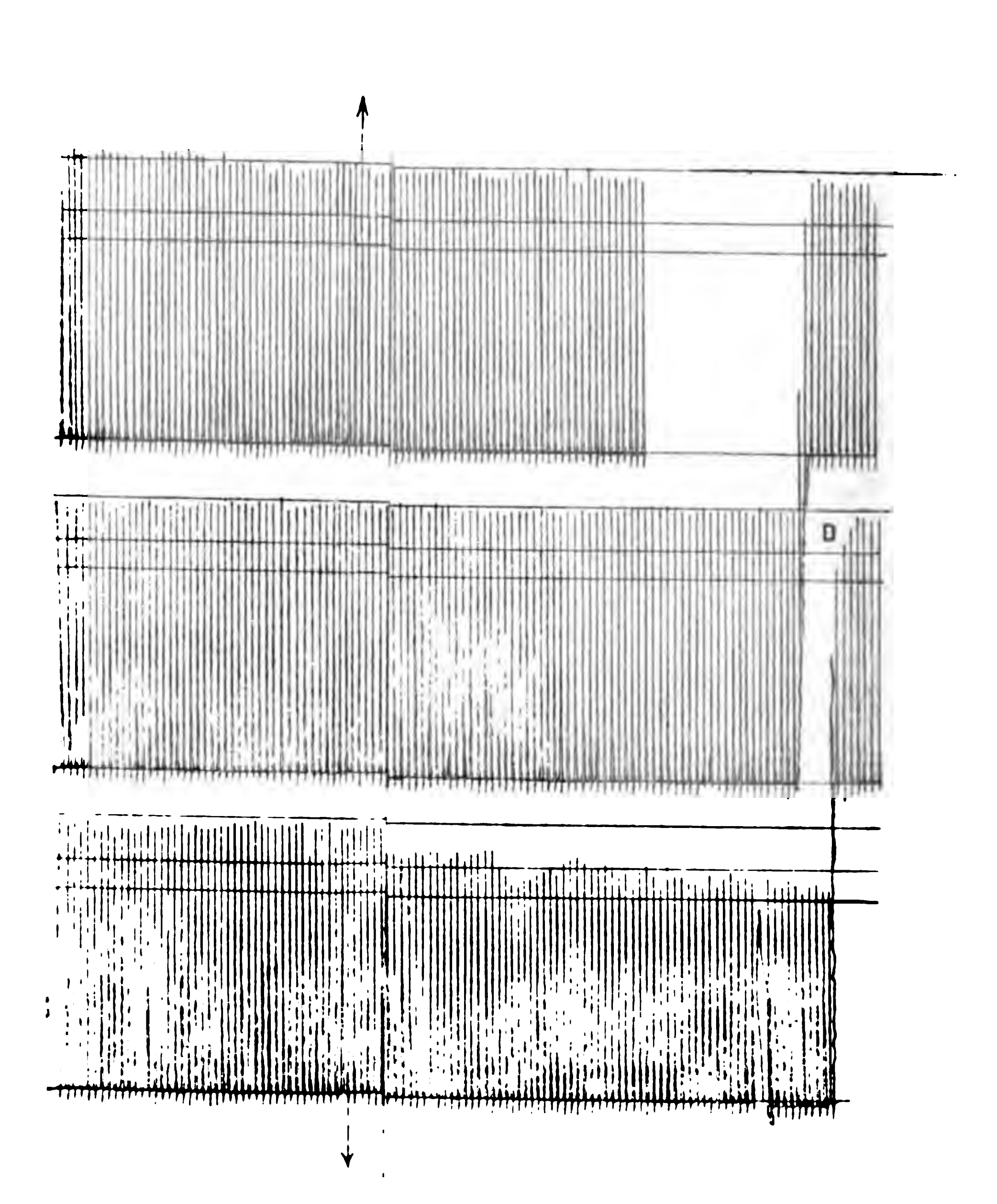
L'activité scientifique de Giovanni Zoja se partagea entre l'enseignement et la recherche. Comme enseignant il eut de rares qualités. Il eut toujours cette chaude et claire exposition, si nécessaire dans les leçons d'Anatomie, qui lui avait été inspirée par Panizza. Quant à sa valeur dans la recherche, elle ressort avec évidence de la liste de ses travaux. Il limita le champ de ses investigations à la recherche, à l'anatomie systématique et à l'anthropologie; soit parce qu'il y était poussé par la naturelle aptitude et prédilection de son esprit, soit parce qu'il vécut à une époque où beaucoup croyaient, à leur détriment, que l'anatomie microscopique était quelque chose de différent de l'anatomie systématique, au point d'exiger une Chaire spéciale. Les recherches de Zoja, toujours conduites avec une grande rigueur scien-

les juges naturels de leurs maîtres) qui étaient sûrs de trouver en lui un guide compétent et affectueux dans leurs études anatomiques. Et G. Zoja, dans sa longue carrière d'enseignant et de travailleur, ne trahit jamais la confiance de ses collègues ni celle de ses disciples, de même qu'il demeura toujours fidèle à ses amitiés.

En 1870, Francesco Brioschi, chargé, en qualité de Lieutenant Général, de réorganiser la nouvelle université Romaine, offrit à Zoja, en son nom et à celui du Ministre d'alors, la Chaire d'Anatomie humaine normale dans la Sapience Romaine, lui proposant de plus des concessions honorables. Bien qu'à regret, comme il le raconte dans ses *Cenni storici sul Museo di Anatomia umana di Pavia*, Zoja déclina ces offres flatteuses et réitérées, à cause des liens qui l'attachaient à Pavie.

Resté dans sa nouvelle patrie, G. Zoja mena une vie tranquille et patriarcalement modeste, enseignant avec amour, travaillant avec conscience. La vie de famille semblait lui promettre toutes ses joies: deux de ses trois fils, qui s'étaient appliqués à l'étude des sciences, travaillaient avec ardeur à la recherche du vrai, et continuaient à maintenir élevé et honoré dans la république scientifique le nom des Zoja. Mais tout d'un coup une immense infortune l'atteignit: deux de ses fils, le Dr Raffaello, déjà bien connu pour ses importantes études morphologiques et embryologiques, et Alfonso, étudiant à l'Université, lequel donnait les plus belles espérances, périrent misérablement au cours de l'été de 1896 dans une ascension alpine. Depuis lors la santé de notre Anatomiste, cruellement ébranlée par cet épouvantable malheur, alla toujours en s'affaiblissant; et le pauvre Zoja est mort emportant les regrets unanimes de tous ceux qui le connaissaient.

L'activité scientifique de Giovanni Zoja se partagea entre l'enseignement et la recherche. Comme enseignant il eut de rares qualités: il eut toujours cette chaude et claire exposition, si nécessaire dans les leçons d'Anatomie, qui lui avait été inspirée par Panizza. Quant à sa valeur dans la recherche, elle ressort avec évidence de la liste de ses travaux. Il limita le champ de ses investigations à la recherche, à l'anatomie systématique et à l'anthropologie; soit parce qu'il y était poussé par la naturelle aptitude et prédilection de son esprit, soit parce qu'il vécut à une époque où beaucoup croyaient, à leur détriment, que l'anatomie microscopique était quelque chose de différent de l'anatomie systématique, au point d'exiger une Chaire spéciale. Les recherches de Zoja, toujours conduites avec une grande rigueur scien-

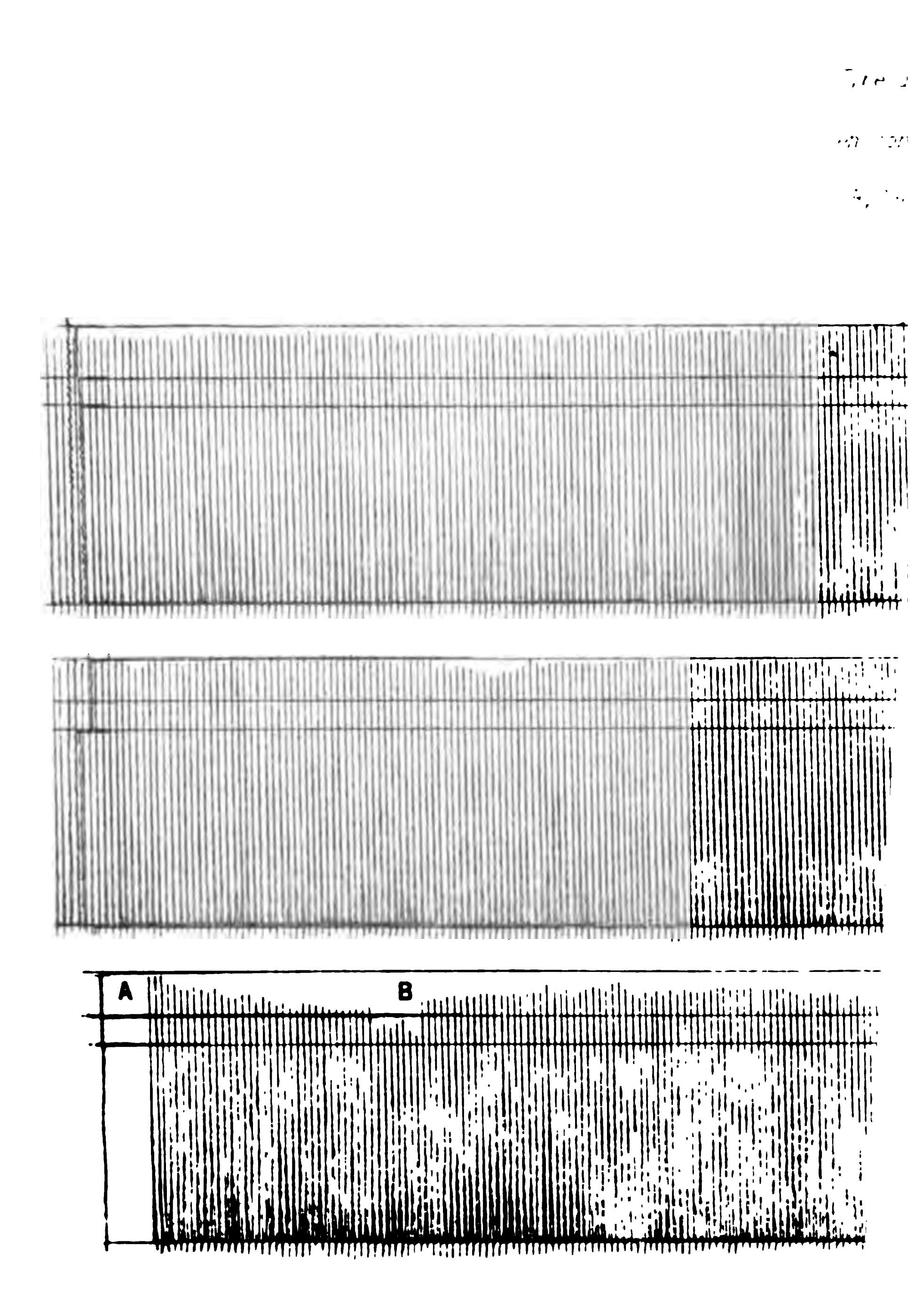

D

les juges naturels de leurs maîtres) qui étaient sûrs de trouver en lui un guide compétent et affectueux dans leurs études anatomiques. Et G. Zoja, dans sa longue carrière d'enseignant et de travailleur, ne trahit jamais la confiance de ses collègues ni celle de ses disciples, de même qu'il demeura toujours fidèle à ses amitiés.

En 1870, Francesco Brioschi, chargé, en qualité de Lieutenant Général, de réorganiser la nouvelle université Romaine, offrit à Zoja, en son nom et à celui du Ministre d'alors, la Chaire d'Anatomie humaine normale dans la Sapience Romaine, lui proposant de plus des concessions honorables. Bien qu'à regret, comme il le raconte dans ses *Cenni storici sul Museo di Anatomia umana di Pavia*, Zoja déclina ces offres flatteuses et réitérées, à cause des liens qui l'attachaient à Pavie.

Resté dans sa nouvelle patrie, G. Zoja mena une vie tranquille et patriarcalement modeste, enseignant avec amour, travaillant avec conscience. La vie de famille semblait lui promettre toutes ses joies: deux de ses trois fils, qui s'étaient appliqués à l'étude des sciences, travaillaient avec ardeur à la recherche du vrai, et continuaient à maintenir élevé et honoré dans la république scientifique le nom des Zoja. Mais tout d'un coup une immense infortune l'atteignit: deux de ses fils, le D[r] Raffaello, déjà bien connu pour ses importantes études morphologiques et embryologiques, et Alfonso, étudiant à l'Université, lequel donnait les plus belles espérances, périrent misérablement au cours de l'été de 1896 dans une ascension alpine. Depuis lors la santé de notre Anatomiste, cruellement ébranlée par cet épouvantable malheur, alla toujours en s'affaiblissant; et le pauvre Zoja est mort emportant les regrets unanimes de tous ceux qui le connaissaient.

L'activité scientifique de Giovanni Zoja se partagea entre l'enseignement et la recherche. Comme enseignant il eut de rares qualités: il eut toujours cette chaude et claire exposition, si nécessaire dans les leçons d'Anatomie, qui lui avait été inspirée par Panizza. Quant à sa valeur dans la recherche, elle ressort avec évidence de la liste de ses travaux. Il limita le champ de ses investigations à la recherche, à l'anatomie systématique et à l'anthropologie; soit parce qu'il y était poussé par la naturelle aptitude et prédilection de son esprit, soit parce qu'il vécut à une époque où beaucoup croyaient, à leur détriment, que l'anatomie microscopique était quelque chose de différent de l'anatomie systématique, au point d'exiger une Chaire spéciale. Les recherches de Zoja, toujours conduites avec une grande rigueur scien-


A
B

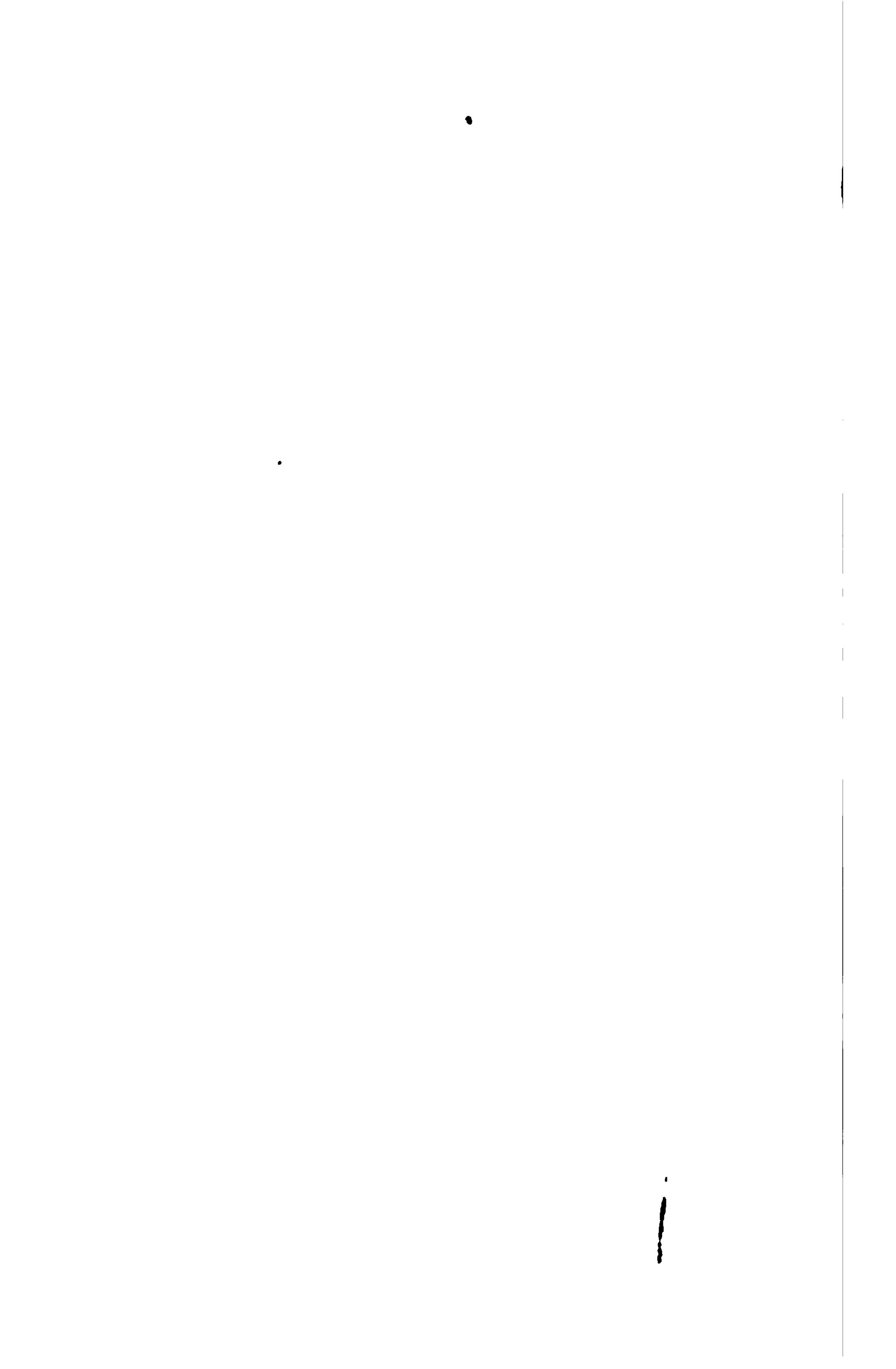
les juges naturels de leurs maîtres) qui étaient sûrs de trouver en lui un guide compétent et affectueux dans leurs études anatomiques. Et G. Zoja, dans sa longue carrière d'enseignant et de travailleur, ne trahit jamais la confiance de ses collègues ni celle de ses disciples, de même qu'il demeura toujours fidèle à ses amitiés.

En 1870, Francesco Brioschi, chargé, en qualité de Lieutenant Général, de réorganiser la nouvelle université Romaine, offrit à Zoja, en son nom et à celui du Ministre d'alors, la Chaire d'Anatomie humaine normale dans la Sapience Romaine, lui proposant de plus des concessions honorables. Bien qu'à regret, comme il le raconte dans ses *Cenni storici sul Museo di Anatomia umana di Pavia*, Zoja déclina ces offres flatteuses et réitérées, à cause des liens qui l'attachaient à Pavie.

Resté dans sa nouvelle patrie, G. Zoja mena une vie tranquille et patriarcalement modeste, enseignant avec amour, travaillant avec conscience. La vie de famille semblait lui promettre toutes ses joies; deux de ses trois fils, qui s'étaient appliqués à l'étude des sciences, travaillaient avec ardeur à la recherche du vrai, et continuaient à maintenir élevé et honoré dans la république scientifique le nom des Zoja. Mais tout d'un coup une immense infortune l'atteignit: deux de ses fils, le Dr Raffaello, déjà bien connu pour ses importantes études morphologiques et embryologiques, et Alfonso, étudiant à l'Université, lequel donnait les plus belles espérances, périrent misérablement au cours de l'été de 1896 dans une ascension alpine. Depuis lors la santé de notre Anatomiste, cruellement ébranlée par cet épouvantable malheur, alla toujours en s'affaiblissant; et le pauvre Zoja est mort emportant les regrets unanimes de tous ceux qui le connaissaient.

L'activité scientifique de Giovanni Zoja se partagea entre l'enseignement et la recherche. Comme enseignant il eut de rares qualités: il eut toujours cette chaude et claire exposition, si nécessaire dans les leçons d'Anatomie, qui lui avait été inspirée par Panizza. Quant à sa valeur dans la recherche, elle ressort avec évidence de la liste de ses travaux. Il limita le champ de ses investigations à la recherche, à l'anatomie systématique et à l'anthropologie; soit parce qu'il y était poussé par la naturelle aptitude et prédilection de son esprit, soit parce qu'il vécut à une époque où beaucoup croyaient, à leur détriment, que l'anatomie microscopique était quelque chose de différent de l'anatomie systématique, au point d'exiger une Chaire spéciale. Les recherches de Zoja, toujours conduites avec une grande rigueur scien-

Serie [illegible]



tifique et avec une extrême exactitude, roulent spécialement sur les *bourses muqueuses*, sur la *thyréoïde*, sur le *thymus* et, avec une grande extension, sur l'*ostéologie de l'homme*, sur les *variétés humaines*. Zoja laisse, en outre, une grande réputation de laborieuse activité dans le Musée anatomique de Pavie, où ses nombreuses et importantes préparations figurent dignemont à côté de celle des Scarpa et des Panizza. G. Zoja a dressé avec beaucoup de soin un Catalogue du Musée de Pavie.

Zoja ne fut pas seulement remarquable par sa haute valeur comme professeur et comme savant, il le fut également par sa rectitude et son intégrité comme citoyen. Démocrate et patriote convaincu, il prêta son concours dans la guerre de 1859 et fut plusieurs fois administrateur public à Pavie; et de même qu'il s'était acquis à bon droit l'estime dans l'école, il s'attira également la sympathie universelle, lui le citoyen courtois, lui le père de famille exemplaire, lui l'honnête représentant.

Aussi sa mémoire restera-t-elle précieuse pour tous!

Catalogue des publications du Prof. G. ZOJA, 1864-1898.

1864. *Sull'apofisi mastoidea e sue cellule.* Milano.
1865. *Sulle borse sierose e propriamente delle vescicolari degli arti.* Milano.
1867. *Sull'articolazione peroneo-tibiale superiore.* Milano.
1868. *Esperienze sulla possibilità di deglutire ed evacuare aghi e spilli* (*Gazzetta Medica Italiana Lombarda*).
1869. *Sulla monografia dell'arteria vertebrale del dott. A. Barbieri.* Milano.
— *Sulla febbre del fieno* (en collaboration avec le Prof. De Giovanni). Milano.
1870. *Meato medio delle fosse nasali* (*contribuzione all'anatomia del*) (*Rend. Ist. Lomb.*).
— *Una varietà del muscolo anormale dello sterno.* Pavia.
1871. *Anomalie delle arterie.* Milano.
1872. *Sulla coincidenza d'una anomalia arteriosa con una nervosa* (*Rend. Ist. Lomb.*).
1874. *Di un teschio boliviano microcefalo* (*Mem. Ist. Lomb.* et *Arch. per l'antrop. e l'etnol.*).
— *Sul gabinetto di Anat. normale della R. Università di Pavia* (*Rend. Ist. Lomb.*).
1875. *Il gabinetto di Anat. normale della Univ. di Pavia* (Serie B, *Osteologia*) (*Ann. univ. di medicina* (*Rivista*)).

1875. *Cenno sulla vita di Gaspare Aselli.* Pavia.
— *Risultati di esperienze sullo sviluppo e la resistenza dei bacteri e vibrioni in presenza di alcune sostanze medicinali* (en collaboration avec le Prof. De Giovanni) (*Rend. Ist. Lomb.*).
1878. *La testa di Scarpa* (*Arch. per l'antrop. e l'etnol.*).
1879. *Cenni sulla testa di Bartolomeo Panizza* (*Bollett. Scientif. Pavia*).
— *Ricerche anatomiche sull'appendice della ghiandola tiroidea* (*Memorie Accad. Lincei*).
— *Prelezione al corso libero di Antropologia applicata alla medicina legale* (*Boll. Scientif. Pavia*).
1880. *L'appendice della ghiandola tiroidea nel Cynocephalus babouin* (*Boll Scientif. Pavia*).
— *Sui rapporti tra l'atlante e il cranio nell'uomo e in alcuni animali* (*Boll. Scientif. Pavia*).
— *Cenno sul corso libero di Antropologia applicata alla medicina legale dato nel 1879-80* (*Boll. Scientif. Pavia*).
— *Proposta di una classificazione delle stature del corpo umano* (*Rend. Ist Lomb.*).
1881. *Sulle attuali condizioni dell'Istituto di Anatomia umana della Università di Pavia* (*Boll. Scientif. Pavia*).
— *Studi sulle varietà dell'atlante* (*Boll. Scientif. Pavia*).
— *Intorno all'atlante. Studi antropo-zootomici* (*Mem. Ist. Lomb.*).
1880. *L'appendice della ghiandola tiroidea* (*Boll. Scientif. Pavia*).
1881. *Alcune varietà dei denti umani* (*Boll. Scientif. Pavia*).
— *Corso libero di antropologia applic. alla medic. legale. Cenno* (*Boll. Scientif Pavia*).
1882. *Sulla permanenza della glandola timo nei fanciulli e negli adolescenti* (*Annali univ. di medicina*).
— *Sul teschio di Pasquale Massacra* (*Mem. dell'Ist. Lomb.* et *Arch. it. per le malattie nervose*).
1883. *Rare varietà dei dotti pancreatici* (*Rend. Ist. Lomb.*).
— *Sul teschio di Antonio Bordoni* (*Arch. per l'antrop. e l'etnol.*).
— *Di una cisti spermatica simulante un testicolo soprannumerario* (*Boll. Scientif. Pavia*).
1884. *Sopra un solco men noto dell'osso frontale* (*solco soprafrontale*). Comunicazioni prev. in *Boll. Sc. Pavia*) (*Mem. Ist. Lomb.*).
1885. *Sulla permanenza della ghiandola timo nei fanciulli e negli adolescenti.* 2ª nota (*Rend. Ist. Lomb.* et *Boll. Sc. Pavia*).
— *Di un'apertura insolita del setto nasale cartilagineo* (*Boll. Sc. Pavia*).
— *Sopra il foro ottico doppio* (*Rend. Ist. Lomb.* e *Boll. Sc. Pavia*).
— *Un centenario memorabile per la scuola anat. di Pavia* (*Boll. Sc. Pavia*).
1886. *Un caso di dolicotrichia straordinario* (*Boll. Sc. Pavia*).
— *Altri casi di foro ottico doppio* (*Boll. Sc. Pavia*).
1887. *Note antropometriche: I. Statura e tesa* (*Boll. Sc. Pavia*).

1887 *Misure della forza muscolare nell'uomo* (*Rend. Ist. Lomb.* et *Arch. per l'antrop. e l'etnol.*).

— *Sopra un solco temporo-parietale esterno.*

— *Su di una varietà della sutura temporo-parietale simulante una frattura* (*Boll. Sc. Pavia*).

1888. *Una questione di priorità circa la bolla ethmoidalis del Zuckerkandl* (*Rend. Ist. Lomb.* et *Arch. ital. de Biologie*).

— *Sopra un caso di polianchilopodia in esadattilo* (*Rend. Ist. Lomb.* et *Arch. di Ortopedia*).

— *Sopra alcuni crani antichi rinvenuti negli scavi del palazzo Botta* (*Boll. Soc. med. di Pavia*).

— *Statistica dei preparati anatomici esistenti negli istituti della R. Univ. di Pavia* (*Boll. Sc. di Pavia*).

— *Intorno al Mucrone dell'angolo della mandibola del Sandifort* (*apofisi lemurinica dell'Albrecht*) (*Rend. Ist. Lomb.* et *Arch. per l'antrop. e l'etnol.*).

1889. *Sopra una notevole fossetta anomala dell'endinion* (*fossetta torculare*) (*Rend. Ist. Lomb.* et *Boll. Sc. di Pavia*).

— *Sezione mediana verticale anteroposteriore del tronco di una donna gravida al sesto mese, previo congelamento* (*Rend. Ist. Lomb.*).

1890. *Nota storica su G. P. Frank* (*Rend. Ist. Lomb.*).

1891. *Su di una esumazione fatta sette anni dopo la morte per supposta frattura del cranio* (en collaboration avec le Dr Dall'Acqua) (*Riv. sperim. di Freniatria*).

1891-92. *Sopra alcune suture craniofacciali: I. Sutura temporo-zigomatica* (*Boll. Sc. Pavia* et *Rend. Ist. Lomb.*).

1892. *Alfonso Corradi. Cenno necrologico* (*Boll. Sc. Pavia*).

1893. *Intorno a uno scheletro antico della Lapponia* (*Rend. Ist. Lomb.* et *Boll. Sc. di Pavia*).

1894. *Sopra quattro crani e cervelli di persone nonagenarie e centenarie* (*Rend. It. Lomb.*).

— *Sopra due creste endofrontali laterali o endopteriche del cranio di un assassino* (*Rend. Ist. Lomb.*).

— *Giuseppe Hyrtl. Cenno necrologico* (*Boll. Sc. Pavia*).

1895. *Sopra due crani Somali* (*Rend. Ist. Lomb.* et *Boll. Sc. Pavia*).

— *Intorno alle ossa di Giovanni Galeazzo Visconti* (*Rend. Ist. Lomb.* et *Boll. Sc. Pavia*).

1896. *Osso bregmatico* (*Boll. Sc. Pavia*).

— *Ossa pteriche* (*Rend. Ist. Lomb.*).

— *Sopra alcuni crani esotici esistenti nel Museo di Anatomia umana nell'Univ. di Pavia* (*Boll. Sc. Pavia*).

— *Andrea Verga. Cenno necrologico* (*Boll. Sc. Pavia*).

1897. *Sopra l'asimmetria della mandibola* (*Arch. per l'antrop. e l'etnol.*).

— *Singolarità del cranio di una donna di 94 anni* (*Boll. della Soc. medico-chirurgica pavese*).

1897. *Sopra una notevole cresta della diafisi del femore* (*Rend. Ist. Lomb.*).
1898. *A proposito delle ossa di Gian Galeazzo Visconti* (*Boll. Sc. Pavia*).
— *Su la salma di Isabella di Valois* (*Rend. Ist. Lomb.*).

Il laisse, en outre, de nombreuses annotations d'anatomie et d'anthropologie, spécialement pour ce qui concerne l'ostéologie et en particulier le crâne et l'anthropométrie.

De 1873 à 1895 il s'occupa avec un grand soin de la publication du Catalogue descriptif du Musée d'anatomie normale dirigé par lui. L'ouvrage est intitulé *Il Gabinetto di Anatomia normale della R. Università di Pavia* (Bizoni éditeurs, Pavie). Il est divisé en 10 fascicules, qui furent publiés :

le 1er (*Osteologia*) en 1873,
le 2e (*Angiologia*) en 1876,
le 3e (*Nevrologia*) en 1879,
le 4e (*Splancnologia*) en 1880,
le 5e (*Estesiologia*) en 1886,
le 6e (*Embriologia e Anatomia generale*) en 1887,
le 7e (*Anatomia topografica*) en 1887,
le 8e (*Ragguaglio dei cataloghi ed indice*) en 1890;

un neuvième fascicule contient les *Cenni storici* (1890), et le dernier, publié en 1895, est un volume avec onze tables (*Osteologia, 1e supplemento*).

BIBLIOTECA DELLO STUDENTE E DEL MEDICO PRATICO

VOL. I. **Oftalmologia** (Compendio di) per gli Studenti e Medici pratici, del dottore **G. Rheindorf**, seconda edizione . . . . L. 5 —

» II. **Anatomo-chirurgico** (Vademecum) per gli Studenti e Medici pratici, di **W. Roser**, 1ª traduzione italiana con note del dottore **G. F. Novaro**, con 107 incisioni . . . . . . L. 5 —

» III. **Galvanocaustica** (L'uso della) nell'interno della laringe, della faringe, della bocca, del naso e dell'occhio, per il dottor **Rodolfo Voltolini** . . . . L. 5 —

» IV-V-VI. **Operazioni e fasciature chirurgiche** (Compendio delle), del dottore **Gualterio Heineke**. Traduzione autorizzata con note del dottore **G. F. Novaro**, 3 vol. con 395 illustrazioni nel testo, a L. 5 caduno . . . . L. 15 —

» VII. **Clinica interna** (Compendio di) per gli Studenti e Medici pratici, del dottore **Teodoro Schmidt** . . . . . . L. 5 —

» VIII. **Operazioni chirurgiche** (Guida pratica per esercizi di) sul cadavere, del dottore **E. Gurlt**, seconda edizione . . L. 2 —

» IX. **La trasfusione del sangue** del dottore **Enrico Morselli**, con 25 incisioni, seconda edizione. . . . L. 5 —

» X. **Anatomia patologica** (Sommario delle lezioni di) fatte durante l'anno 1874-1875 nella R. Università di Roma dal professore **Corrado Tommasi-Crudeli**. Vol. I. Anatomia patologica generale, con 49 incisioni . . . . L. 5 —

» XI. **Inalazioni** (La cura delle) nelle malattie dei polmoni, della trachea e dei bronchi, per il dottore **Guglielmo Brügelmann**, medico pratico e specialista per le malattie dei polmoni e della gola in Colonia, tradotto dal tedesco sulla seconda edizione e corredato di note ed osservazioni dal dottore ANTONIO VALENTI, assistente di anatomia patologica della R. Università e socio onorario dell'Accademia di medicina di Roma, con due tavole litografate . . . . L. 2 50

» XII. **Malattie mentali** (Trattato delle) del dottore **Leidesdorf**, con cenno fisiologico sui lobi del cervello del prof. M. SCHIFF, traduzione del dott. F. Barone UNGERN-STERNBERG, con 27 illustrazioni nel testo e cinque tavole in acciaio . . . . L. 15 —

» XIII. **Fisiologia ed igiene del parto** del dottore **Francesco Pajusco**, con 6 tavole . . . . . . L. 6 —

» XIV. **Anatomia comparata** (Sunto di) del dott. **Mario Lessona** . . L. 6 —

» XV. **Patologia generale** (Lezioni di) dettate nell'Istituto Anatomico e Fisiologico della R. Università Romana dal professore **Antonio Valenti**. Parte prima: *Nosologia*, con due tavole litografate L. 6 —

» XVI. Parte seconda: *Etiologia*, con quattro tavole litografate e 10 figure intercalate nel testo . . . . L. 14 —

» XVII. Parte terza: *Dei processi morbosi in generale* (Serie 1ª), con due tavole litografate e varie figure intercalate nel testo . . . L. 8 —

» XXI. Parte quarta: *Dei processi morbosi in generale* (Serie 2ª) . . L. 8 —

» XVIII. **Farmacologia** (Compendio di) del dottore **Oswald Schmiedeberg**, traduzione del dottor PIETRO ALBERTONI . . . . . L. 5 —

» XIX. **Patologia** (Elementi di). Schizzo naturale di Medicina scientifica del Dott. **Eduard Rindfleisch** professore in Wuerzburg, traduzione con note del D. GIOVANNI LAVA libero docente in Torino . . . . L. 8 —

» XX. **Farmacognosia** (Elementi di) di **F. A. Flückiger**, versione italiana con aggiunte del Dr **Piero Giacosa** . . . . L. 4 50

Per gli acquisitori di tutti i XXI volumi pubblicati, il prezzo è stato ridotto da L. 130 a . . . . L. 65 —

TABLE DES MATIÈRES

ARCHIVES ITALIENNES

DE

BIOLOGIE

REVUES, RÉSUMÉS, REPRODUCTIONS

DES

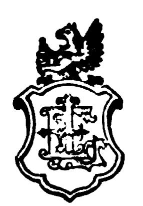
TRAVAUX SCIENTIFIQUES ITALIENS

SOUS LA DIRECTION DE

A. MOSSO

Professeur de Physiologie à l'Université de Turin.

Tome XXXIII — Fasc. III



TURIN

HERMANN LOESCHER

1900

Paru le 10 septembre 1900.

Dans les oxydations de l'albumine il se produit, suivant quelques auteurs, un composé non azoté, comme la glycose, qui finirait par être brûlé et éliminé sous forme d'eau et d'acide carbonique. Pour le moment, il n'est pas possible d'assigner à chacune de ces multiples opérations sa part respective dans la production de la chaleur, et nous devons nous borner à étudier la somme qui en résulte.

IV. *Expérience avec l'albumine d'œuf.* — L'albumen et le jaune d'œuf pris ensemble contiennent, pour 100 parties, 13 parties d'albumine et 12 parties de graisse. Un gramme d'albumine, en brûlant dans l'organisme, développe en moyenne 4,7 calories, déduction faite de la chaleur pour la production de l'urée; un gramme de graisse en développe 9,4, c'est-à-dire qu'il produit presque le double de chaleur de l'albumine. Un œuf de gr. 42 contient gr. 5,46 de substances azotées et gr. 5,04 de graisse; il est donc capable de développer 25,662 calories pour l'albumine, et 47,376 pour la graisse, en tout 73,038 calories.

J'ai administré à un chien de gr. 6600, à jeun depuis trois jours, et ayant une température de 37°,3, un œuf de gr. 42, battu auparavant, pour qu'il fût de digestion plus facile. J'ai observé, dans les cinq premières minutes, une diminution de 0°,1 de la température; et, dans les deux heures et trente minutes suivantes, une augmentation de 0°,3. Au bout de deux autres heures, je constatai une autre augmentation de 0°,1: en tout 0°,4; augmentation trop petite pour qu'on en tienne compte. Cependant, le matin suivant, le chien, au lieu d'avoir une température inférieure à celle du jour de l'expérience, eut une température plus élevée de 0°,3; dans l'après midi également, la température se maintint, en moyenne, de quelques dixièmes plus élevée que le jour précédent. Il faut conclure que l'assimilation n'eut pas lieu d'une manière visible dans les quatre premières heures, mais lentement ensuite.

Le même chien, 18 jours après, pesait gr. 5100, et il avait une température de 35°,2; il reçut deux œufs du poids de gr. 110, c'est-à-dire gr. 14,3 de substances azotées et gr. 13,2 de graisse (calories 67,210 et 124,08, en tout 191,29, c'est-à-dire 37,5 calories par Kg.), environ le triple d'œufs de l'expérience précédente. Dans les trois premières heures, il ne se manifesta aucune augmentation de la température; il y eut au contraire une diminution de 0°,15; mais ensuite apparut l'augmentation, qui atteignit le *maximum* de 0°,7 en neuf heures. Le jour suivant également, la température du chien, au lieu de diminuer, était plus élevée de 0°,2 que le jour précédent.

Un autre chien du poids de gr. 6400, avec une température de 36°,2, était en observation depuis 25 jours; il n'avait pas introduit de substances albuminoïdes depuis 5 jours. Le 28 mai, on lui fit prendre trois œufs, du poids de gr. 157, c'est-à-dire gr. 20,41 d'albumine et 18,84 de graisse (calories 95,927 + 177,096 =



273,023). L'augmentation qu'on observa fut beaucoup plus considérable que dans les deux expériences précédentes. La température s'éleva au bout de 40 minutes, et elle atteignit son *maximum* de 1°,6 au bout de 4 heures.

Ces trois expériences démontrent que le matériel des œufs est lentement utilisé dans la production de la chaleur. La température ne présente pas de fortes variations, alors même qu'on en administre de grandes quantités, comme dans la dernière expérience, tandis que nous avons observé des variations importantes pour de petites quantités d'hydrates de carbone. On dirait que l'albumine et les graisses, pour la plus grande partie, s'organisent dans les tissus et sont ensuite lentement détruites.

V. *Expériences avec la viande.* — Les chiens, comme on le sait, ne vivent pas longtemps, si leur nourriture se compose seulement de viande. Avec l'administration de grandes quantités d'albuminoïdes, les animaux n'augmentent pas en poids, et même ils diminuent; ils ont facilement la diarrhée, et ils succombent en quelques jours. Il n'en est pas de même pour le pain; de grandes quantités sont bien tolérées pendant longtemps. Je rapporterai, dans un autre travail, des recherches à ce sujet; pour le moment, il suffit de rappeler que le pain de froment contient 56 °/₀ d'hydrates de carbone, et la viande de bœuf ou de veau 20 °/₀ de substances azotées; mais, un gramme d'amidon développe 4,1 calories, un gramme d'albumen 4,7 calories; il faut donc administrer trois fois autant de viande pour avoir une quantité de la même valeur calorifique que le pain. J'ai estimé que la quantité de pain la plus opportune pour obtenir des augmentations de température est de gr. 4 à 10 par Kg.; il faudra donc donner de 12 à 30 gr. de viande par Kg., quantité d'un volume non indifférent.

Il résulte de mes expériences que, si l'on administre de la viande à des chiens qui soient en état de bonne nutrition, et à jeun depuis deux ou trois jours, il n'apparaît, dans la courbe de la température, aucune élévation qu'on puisse sûrement attribuer aux transformations de l'albumine introduite. Il faut priver pendant longtemps d'albuminoïdes la nourriture des chiens, ou bien soumettre ceux-ci à un jeûne prolongé pour observer quelque effet thermique.

Je n'ai observé de notables et rapides augmentations de la température que lorsque la température rectale était supérieure à 37°. Quand la température était de 37° ou qu'elle était plus basse, les augmentations apparurent beaucoup plus tard. J'ai également observé

qu'il suffit de donner aux chiens à jeun, avec basse température, un autre genre d'alimentation, pour réactiver la fonction des organes digestifs; dans ce cas, les jours suivants, en donnant de la viande, on peut observer une augmentation rapide de la température, alors même que la température du corps est basse.

J'ai réparti en deux groupes les expériences que j'ai faites avec la viande; dans le premier, j'ai réuni celles où la température tarde beaucoup à s'élever.

Un chien, au bout de 9 jours de jeûne, pèse gr. 8300; il a perdu 1/7 de son poids, et il a 37°,1 de température rectale; il reçoit, pour la première fois, le 12 mai, gr. 175 de viande de muscle, équivalant à gr. 21 par kg., c'est-à-dire gr. 35 d'albumine (164,5 calories, soit 20 par kg.). On observe la température chaque minute, et l'on ne constate aucune augmentation appréciable de la température pendant 4 heures; ensuite elle s'élève de 1°,2 en une heure, puis elle reste constante pendant plusieurs heures; le jour suivant, à 8 h., elle était de 37°,8.

Cette expérience démontre que l'albumine, donnée en grande quantité, n'a pas un effet immédiat sur la température; l'augmentation survenue tardivement se maintient longuement. La température reste élevée également le jour suivant.

Un autre chien, de gr. 5800, en 9 jours de jeûne a perdu 1/7 de son poids; il a une température un peu plus élevée que le précédent, parce que, quelques jours auparavant, il a reçu de petites quantités d'albumine; il se trouve en meilleures conditions pour la fonction digestive; il reçoit gr. 130 de muscle, équivalant à 22 par Kg. (calories 122, par Kg. 21) (Voir fig. 3). Le 13 mai 1898, 7 h. 50 du matin, 37°,2; 8 h. 50 - 37°,2; à 8 h. 52 il mange de la viande de muscle, gr 130

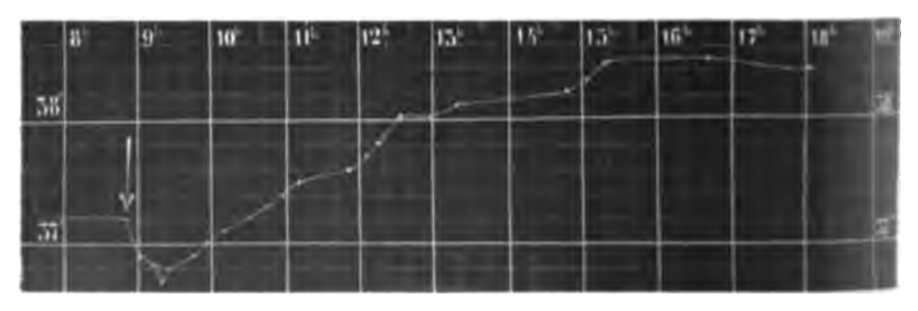


Fig. 3. — Influence de la viande sur la température après un jeune de courte durée: gr. 22 par Kg

37°,15; 9 h. - 36°,9, 9 h. 15 - 36°,80; 9 h. 20 - 36°,70; 9 h. 25 - 36°,80; 9 h. 45 - 36°,9; 9 h. 55 - 37°; 10 h. 10 - 37°,1; 10 h. 30 - 37°,20; 10 h. 45 - 37°,30; 10 h. 55 - 37°,4

11 h. 10 - 37°,50; 11 h. 50 - 37°,60; midi 5 - 37°,70; midi 15 - 37°,80; midi 25 - 37°,95; midi 35 - 38°; midi 45 - 38°; midi 55 - 38°; 1 h. 15 de l'après midi - 38°,10; 2 h. 45 - 38°,20; 3 h. - 38°,30; 3 h. 15 - 38°,45; 4 h. 40 - 38°,45. Le jour suivant il avait 36°,80 à 8 heures du matin.

Cette expérience démontre que, pour gr. 22 d'albumine par Kg., la température commença à s'élever deux heures après l'introduction de la viande; et, l'élévation continuant graduellement pendant les quatre heures suivantes, la température augmenta de 1°,3.

Les expériences de ce groupe démontrent qu'il y a un grand retard entre l'apparition de la première augmentation de la température et l'introduction de la viande, retard qui varie de deux à quatre heures; elles démontrent encore que l'augmentation de la température est petite, comparativement à la grande quantité de viande introduite. Avec le pain, et mieux encore avec le sucre, le cours est complètement différent: on a des augmentations rapides et élevées, même avec des températures très basses. On dirait que les hydrates de carbone sont immédiatement utilisés et que les albuminoïdes doivent subir de profondes modifications avant d'être aptes à fournir de la chaleur. J'ai déjà dit que, chez les chiens à jeun depuis deux ou trois jours, je n'ai pas vu d'augmentations notables de la température avec l'administration d'albuminoïdes.

Les expériences du second groupe ont été faites sur des chiens à jeun depuis longtemps, ou sur des chiens tenus à une alimentation privée de substances albuminoïdes; les tracés sont les mêmes que dans les expériences précédentes; ils présentent une longue et lente élévation d'un peu plus d'un degré. Ils en diffèrent en ce que l'augmentation apparaît plus rapidement, parce que, la fonction digestive ayant été activée par de précédentes administrations de pain ou de graisse, l'albumine trouve de meilleures conditions pour être digérée. Les chiens, qui, après un jeûne modéré, ont conservé leur température normale, se comportent de la même manière.

Un chien de gr. 9300, au bout de 9 jours de jeûne, a perdu $^1/_5$ de son poids, et a 37°,65 de température; à 9 h. 25 du matin, il reçut gr. 150 de viande, c'est-à-dire gr. 16 par Kg. (calories 141, par Kg. 15). L'augmentation *maximum* observée dans cette expérience fut de 1,25; elle apparut en trois heures, et commença 40 minutes après l'ingestion de la viande. La température se maintint élevée pendant tout le jour;

le soir elle commença à diminuer, et le matin suivant elle était de 37°,7 à 9 heures.

Deux chiens ne recevaient pas de substances azotées depuis 42 jours; dans les derniers jours de jeûne on leur administra deux rations de graisses, ce qui fit augmenter leur température. La successive administration de viande, gr. 20 par Kg. au premier et gr. 40 par Kg. au second, donna des résultats à peu près semblables à ceux des expériences précédentes.

Chien de gr. 10800, privé depuis 42 jours de substances azotées; le 15 juin 1898, à 8 h. 10 du matin, il a 37°,15; à 8 h. 15 - 37°,15; à 8 h. 17 - 37°,20; il mange alors gr. 200 de viande de muscle en morceaux, c'est-à-dire environ gr. 20 par Kg. (calories 17,4 par Kg.); 8 h. 20 - 37°,25; 8 h. 25 - 37°,25; 8 h. 30 - 37°,25; 8 h. 40 - 37°,30; 8 h. 55 - 37°,30; 9 h. - 37°,40; 9 h. 5 - 37°,50; 9 h. 10 - 37°,60; 9 h. 15 - 37°,70; 9 h. 20 - 37°,80; 9 h. 25 - 37°,90; 9 h. 40 - 38°,10; 10 h. - 38°,2; 10 h. 10 - 38°,30; 10 h. 25 - 38°,40; 10 h. 10 - 38°,50; 11 h. - 38°,50; midi 15 - 38°,40; 1 heure après midi - 38°,20; 2 h. 20 - 38°,20; 3 h. 20 - 38°,60; 4 h. 40 - 38°,60; 6 h. - 38°,60; le jour suivant, à 8 heures, il avait 36°,40 de température (Voir fig. 4).

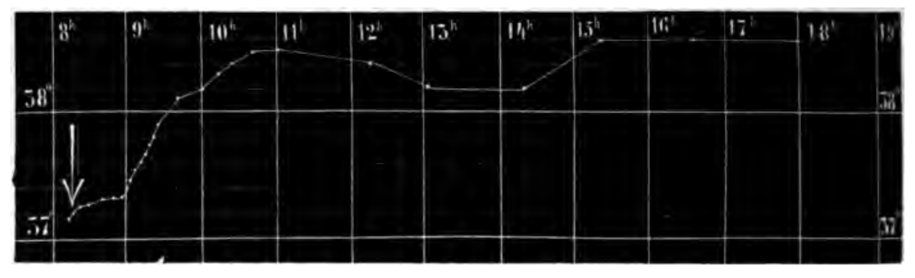


Fig. 4. — Influence de la viande sur la température dans le jeûne, lorsque les fonctions digestives sont réactivées; gr. 20 par Kg.

L'autre chien, également alimenté depuis 42 jours avec une diète privée d'albuminoïdes, a 38°,1 de température, lorsque, à 8 h. 17 du matin, il reçoit gr. 40 par Kg. environ de viande fraiche, coupée en petits morceaux, correspondant à calories 37°,5 par Kg. La température atteignit son *maximum*, 39°,20, à 10 h. 25, et, le jour suivant, le chien avait 38°,65 de température.

Chez le premier chien, on a observé une augmentation *maximum* de 1°,3 en 2 h. 35, tandis que la température commença à s'élever au bout de 1 h. 20. Chez le second, l'augmentation *maximum* fut de 1°,2 en 2 h. 8, et la température commença à s'elever au bout de 40 minutes. Le cours de la température est identique dans les deux expériences; l'élévation fut plus grande de 0°,2 dans la première, parce que la température initiale était plus basse. Le second chien, qui eut une ration double de celle du premier, ne présenta pas une élévation correspondante à la quantité double de viande, parce que la température initiale était de 0°,9 su-

périeure à celle du premier; c'est-à-dire qu'il avait une température presque normale.

Ces expériences servent en outre à démontrer qu'une température élevée, à parité de conditions, est beaucoup plus favorable à la digestion, à l'absorption et à l'assimilation des substances albuminoïdes. Même dans les meilleures conditions, ces substances sont utilisées, pour la production de la chaleur, dans un temps beaucoup plus long que les hydrates de carbone.

Deux autres raisons nous dissuadent d'employer les albuminoïdes pour une prompte production d'énergie: la grande quantité de viande qu'on doit introduire dans les voies digestives; et les graves troubles que l'on rencontre dans l'administration prolongée de l'albumine, comme j'ai pu le constater par mes expériences. Avec l'albumine je n'ai pu maintenir en vie des chiens exténués, et leurs conditions s'aggravèrent même, tandis que d'autres animaux, dans les mêmes conditions, nourris avec le sucre, survécurent.

VI. — *Vélocité d'absorption et d'assimilation des graisses.* — J'ai trouvé que les graisses, introduites dans le canal digestif, sont utilisées, pour la production de la chaleur, avec une vélocité inférieure à celle des corps protéiques et amylacés. La composition moléculaire des graisses se rapproche de celle des hydrates de carbone; mais leur mode de se comporter dans l'organisme est très différent, parce que, dans les conditions ordinaires de la calorification, les premières sont actives et les seconds sont indifférents. Les graisses sont de facile émulsion; elles se scindent et se saponifient dans l'intestin. Après avoir traversé la muqueuse, elles se retrouvent dans le sang à l'état de graisses neutres et se déposent promptement dans le foie, plus lentement dans le connectif viscéral ou cutané et dans la moelle des os. La graisse qui se trouve dans le tissu adipeux est en rapport avec le protoplasma vivant, sans en faire partie; mais l'activité cellulaire attaque les graisses, les transforme et les oxyde par l'action des ferments; il est probable que, avant de disparaître, elles sont transformées en glycose. On croit qu'une partie des graisses qui arrivent au sang avec la digestion subissent une décomposition oxydative; mes expériences démontrent que, si cette décomposition a lieu, elle s'accomplit très lentement.

Il ne m'a pas été possible d'obtenir, avec les graisses, des résultats dignes d'être pris en considération relativement à la température, avec

l'administration de petites quantités, et dans l'état de bonne nutrition. J'ai dû les employer en grande quantité et attendre plusieurs jours de jeûne pour obtenir des augmentations de la température qu'on pût, avec certitude, attribuer à leur combustion. Je me suis servi de beurre et de graisse de porc à l'état libre et non sous forme de tissu adipeux, qui est plus difficilement attaqué par les sucs digestifs. La quantité de graisse contenue dans le beurre est évaluée à 84,4 %, et un gramme de celui-ci, brûlé dans l'organisme, est capable de développer 9,4 calories.

La graisse, donnée au chien quand le jeûne n'est pas très long, s'assimile très lentement.

Un chien de gr. 4975, à jeun depuis 5 jours, reçut, deux jours avant l'expérience, une ration de viande, et les facultés digestives avaient repris leur activité.

Le 17 juin 1898, à 7 h. 5 du matin, le chien a une température de 37°,10; 7 h. 10 - 37°,15; 7 h. 15 - 37°,20; 7 h. 20 - 37°,20; 7 h. 25 - 37°,20; 7 h. 30 - 37°,20; 7 h. 35 - 37°,20; 7 h. 40 - 37°,20. Il reçoit gr. 100 de beurre (qu'il mange avec avidité sans se mouvoir de la position qu'il avait sur la table d'expérience), c'est-à-dire gr. 20 par Kg. (calories 793,360, et 160 par Kg.); 7 h. 45 - 37°,10; 7 h. 50 - 37°,10; 7 h. 55 - 37°,10; 8 h. - 37°,10; 8 h. 30 - 37°; 9 h. - 37°; 9 h. 30 - 36°,90; 10 h. - 37°; 10 h. 25 - 37°,05; 10 h. 30 - 37°,10; 10 h. 45 - 37°,15; 11 h. - 37°,20; 11 h. 30 - 37°,25; 1 h.

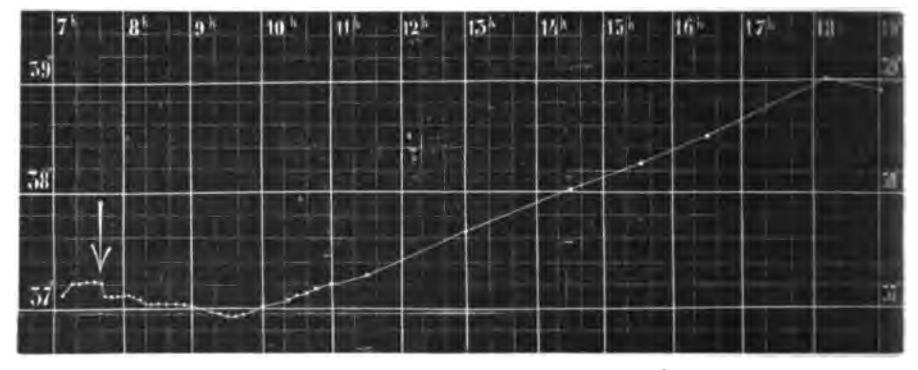


Fig. 5. — Influence de la graisse sur la température après un jeûne de courte durée; gr. 20 par Kg.

après midi - 37°,65; 2 h. 30 - 38°; 3 h. 30 - 38°,25; 4 h. 30 - 38°,50; 6 h. 10 - 39°; 7 h. - 38°,9. Le jour suivant, à 7 h. 30 du matin, la température était de 37°,30, supérieure de 0°,2 à la température initiale. Après l'introduction de la graisse, il s'écoula trois heures avant que la température revînt au point de départ. et sept autres heures avant qu'on pût observer une augmentation *maximum* de 1°,8 (Voir fig. 5).

Ce grand retard dans la production de la chaleur s'observe aussi lorsqu'on donne au chien de petites quantités de graisse; dans ce cas, l'augmentation de la température se manifeste plus lentement, et la courbe est peu élevée.

L'augmentation apparaît plus vite, lorsque, après un long jeûne, la digestion est déjà commencée avec l'administration d'autres aliments.

Un chien de gr. 5250 a servi pendant 37 jours à des expériences sur l'inanition; il a perdu $^1/_4$ de son poids; depuis 7 jours on l'alimente avec du pain. Le 10 juin 1898, à 7 h. 45 du matin - 37°,40; 8 h. 35 - 37°,35; 8 h. 40 - 37°,35; 8 h. 45 - 37°,40; 8 h. 50 - 37°,40; il reçut gr. 100 de graisse de porc, c'est-à-dire 98 de graisses (calories 921,200, soit 179 par Kg.). La température commença à augmenter au bout d'une heure et demie, et ce ne fut qu'après trois autres heures que l'augmentation atteignit 1°,8. C'est dans cette expérience que j'ai donné la plus grande quantité de graisse par Kg.; malgré cela l'élévation fut limitée et tardive. Cependant, si les effets sur la température ne devinrent pas promptement visibles, il n'en est pas moins vrai que la graisse, en brûlant, ne cessa pas d'augmenter notablement la température; en effet, dans cette expérience, la température atteignit, durant le jour, 39°,4, et le matin suivant elle était encore de 39°,3; température de deux degrés supérieure à celle du jour précédent.

On observe facilement des augmentations plus rapides de la température dans le jeûne prolongé. Il semble que, les provisions de graisse étant consumées, l'organisme utilise plus promptement les graisses de l'alimentation.

Chien de gr. 6300, à jeun depuis 9 jours; il a perdu un dixième de son poids. Le 13 juin 1899, à 9 h. 25, il a 37° de température; 9 h. 30 - 37°,10; 9 h. 40 - 37°,10; 9 h. 45 - 37°,10; à 9 h. 47 il reçoit gr. 100 de beurre (calories 793,360, et, par Kg., 126). La température commença à augmenter sensiblement au bout de 3 heures, durant lesquelles il s'était manifesté une élévation de 0°,6, et elle atteignit le *maximum* de 38°,80 à 1 h. 40 après midi, avec une augmentation de 1°,7 sur la température initiale, en 4 heures environ.

Les augmentations *maximum* s'observent dans les jeûnes de longue durée.

Un chien du poids de gr. 11000, au bout de 37 jours de jeûne, a perdu presque $^1/_3$ de son poids; deux jours avant l'expérience il reçut une ration de graisse; le 10 juin 1899, 7 h. 20 - 36°,6; 7 h. 30 - 36°,6; 7 h. 40 - 36°,65; 7 h. 50 - 36°,65; il reçut gr. 100 de beurre (calories 793,360, et, par Kg., 72) qu'il mangea avec avidité, sans se mouvoir. L'augmentation, dans cette expérience, fut rapide et atteignit une des plus grandes élévations obtenues avec les expériences sur la graisse:

2°,05 en cinq heures. La température, le jour suivant à 8 h. 35 du matin, était de 38°, c'est-à-dire 1°,65 de plus que le jour de l'expérience.

Lorsque les graisses manquent dans l'économie et que les processus digestifs sont activés, les graisses de l'alimentation font augmenter notablement la température. Deux jours après, toute la graisse introduite chez le chien de l'expérience précédente avait été consumée dans la calorification: en effet, la température était revenue au même point qu'auparavant, 36°,50. Une autre administration de graisse donna l'augmentation *maximum* observée dans cette série.

Je rapporte sommairement les données de cette expérience, bien que le thermomètre, comme pour toutes les autres, restât la plupart du temps dans le rectum. 12 juin 1899, le même chien, à 7 h. 25 - 36°,50; 7 h. 30 - 36°,55; 7 h. 40 - 36°,55; il reçoit gr. 102 de beurre, équivalant à 72 calories par Kg.; 7 h. 45 - 36°,60; 7 h. 50 - 36°,65; 8 h. 5 - 36°,70; 8 h. 25 - 36°,90; 8 h. 45 - 37°; 9 h. - 37°,10; 9 h. 35 - 37°,20; 9 h. 50 - 37°,25; 10 h. - 37°,40; 10 h. 20 - 37°,50; 11 h. 20 - 37°,80; 1 h. 30 après midi - 38°,50; 3 h. - 38°,90; 4 h. 20 - 39°,30; 6 h. - 39°,10; 9 h. - 38°,20. Le jour suivant, la température était de 37°,9, le matin. Dans cette expérience, on observa une élévation de 2°,5 en 7 heures; la température se maintint élevée pendant quelques heures, puis elle commença à descendre (V. fig. 6).

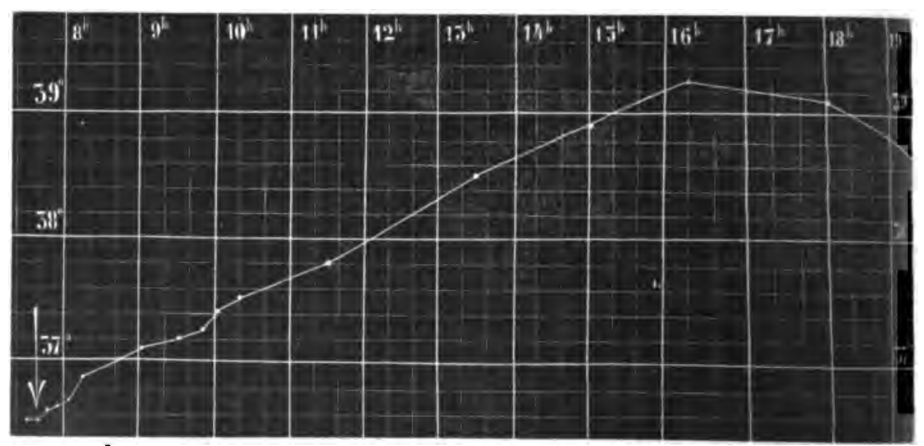


Fig. 6. — Influence de la graisse sur la température dans le jeûne, lorsque les fonctions digestives sont activées; gr. 10 par Kg.

Il existe d'autres différences entre les corps protéiques et les corps gras, dans la production de la chaleur: la graisse brûle lentement dans l'organisme, et la température des jours suivants se maintient



élevée; les albuminoïdes brûlent plus vite, sans augmenter d'une manière notable la température des jours suivants. En examinant comment les chiens diminuent de poids à la suite de l'administration de graisses et de corps protéiques après le jeûne, j'ai observé que les chiens nourris avec de la graisse diminuent beaucoup de poids et ont des températures élevées, tandis que ceux qui sont nourris avec des albuminoïdes diminuent moins de poids et ont des températures plus basses. C'est là un problème que je me propose d'examiner dans une prochaine publication.

Des injections intraveineuses de sérum artificiel dans des cas d'infections puerpérales.

Contribution casuistique (1)

par le Prof. G. CALDERINI.

(Clinique obstétricale et gynécologique de Bologne).

Le moyen de traitement ci-dessus indiqué a été expérimenté dans trois cas d'infections puerpérales, dans la Clinique obstétricale et gynécologique de Bologne.

La première fois (le 13 février 1896) peu de temps avant la mort de la malade.

Dans le premier cas, on n'en a obtenu aucun avantage; dans les deux autres cas, le résultat a été satisfaisant.

On avait pratiqué d'avance le traitement local, et cependant la fièvre persistait dans les deux derniers cas; ce fut alors qu'on eut recours à l'injection intraveineuse. Dans le premier des deux derniers

(1) Cette communication était annoncée pour le Congrès médicale de Moscou, 1897, mais elle n'a pas été faite.

cas, il s'agissait d'une forme puerpérale avec manifestation d'endométrite; dans le second, d'une forme puerpérale avec manifestation de paramétrite, accompagnée de localisations prévésicales sous-péritonéales, et de localisations dans la cuisse et dans le sein.

Le sérum était une solution de chlorure de sodium pur à 0,75 %; la quantité injectée était de 500-600 gr.; pour pratiquer l'injection, je me suis servi de mon appareil, que j'ai décrit pour la première fois dans *La Gazzetta degli Ospedali* de l'année 1884, dont le dessin se trouve dans mon *Manuale clinico di terapia e di operazioni ostetriche* (1), et qui a été présenté au Congrès médical international de Rome, 1894, comme moyen pour faire les injections sous-cutanées dans les anémies aigües puerpérales et dans les intoxications éclamptiques. — Il ressemble à une bouteille pour l'eau distillée de laboratoire, sur laquelle un tube de gomme, muni, à l'extrémité, d'une aiguille-canule, est appliqué au tube en verre vide-bouteille.

L'appareil renversé était tenu à 50 centimètres au dessus du lit; la température de l'eau du bain-marie était 40° C. On choisit, pour l'injection, une veine du pli du bras mise à découvert au moyen d'une incision de deux centimètres et tuméfiée par la pression centripète; la pointe de l'aiguille fut implantée en direction centripète dans la paroi supérieure de la veine, pendant qu'une compression sur le tube de gomme était faite par un assistant, pour arrêter un instant la courant d'eau qui jaillissait par la pointe de l'instrument.

La bouteille se vidait en un quart d'heure.

Pendant l'injection le pouls se faisait plus tendu, plus énergique et la pression sanguine augmentait; la respiration devenait plus ample et plus facile et la température s'élevait. L'injection finie, on pansait la petite plaie comme après la saignée, en observant, comme auparavant, toutes les précautions antiseptiques. Dans les deux cas, chaque injection a été suivie d'un abaissement de température très considérable et de frissons violents qui durèrent pendant quelques heures, puis le pouls devenait fréquent, inégal, la respiration était accélérée et accompagnée d'angoisse, la température s'élevait. — Pendant cette période de chaleur le visage rougissait, la respiration devenait fréquente, ainsi que le pouls; l'accès se terminait au bout de quelques heures par des défécations et des urinations abondantes suivies d'une amélioration considérable dans l'état général.

(1) Rosemberg et Sellier, Turin, 1897.

L'opération a été pratiquée une fois seulement, et sans aucun succès dans le premier cas, qui était désespéré, deux fois dans le second cas avec succès complet, deux fois aussi dans le troisième cas, dans lequel ce mode de traitement a été pratiqué trop tard, alors que la malade avait déjà des abcès qu'on a dû ouvrir; la fièvre qui tombait après les injections recommençait bientôt.

Cette malade, pour des raisons administratives, fut transportée de la Clinique à l'hôpital général.

Les cas ont manqué pour faire de nouveaux essais. Ceux qui ont déjà été pratiqués concordent avec ceux de Vedel et Box (1) et parlent en faveur de l'innocuité, de la simplicité de l'application et de son utilité, laquelle peut être considérée comme dépendant du lavage du sang, de l'augmentation de sa résistance ainsi que de celle des éléments cellulaires en général, de l'augmentation de la pression sanguine et, en conséquence, de la fonction des organes sécréteurs et excréteurs.

Il est donc utile de pratiquer les injections, quand on n'obtient pas de bons résultats du traitement local et qu'il y a dès lors l'indication de recourir aux moyens qui agissent sur l'état général. Il en est de même pour l'emploi de la sérothérapie, sur laquelle le moyen qui nous occupe a l'avantage d'une préparation plus simple et plus sûre du sérum, tout en ayant de commun avec elle la possibilité de faire l'injection sous-cutanée.

---

(1) *La Semaine médicale*, 1896, n. 42.

Les effets de la compression des carotides sur la pression, sur le cœur et sur la respiration

par le Dr SICILIANO.

(Laboratoire de Physiologie de Palerme).

Une des expériences les plus fréquemment répétées par les physiologistes, sur laquelle on a beaucoup discuté, est certainement la compression des vaisseaux cérébraux. La raison de l'importance qu'on lui a attribuée doit être principalement recherchée dans la circonstance qu'elle est intimement liée à l'étude d'un fait d'ordre général, c'est-à-dire l'anémie des centres nerveux.

Magendie et Poiseuille ont été les premiers à constater que la ligature des carotides détermine une augmentation de la pression du sang et une accélération du cœur ; Astley Cooper, Ehrmann, Prévost et Cotard, Schiff, Küthe, Moleschott, Nawalichin, Mosso, Mayer ont obtenu des résultats à peu près identiques; mais ils n'ont pas été d'accord sur l'explication. Parmi eux, Küthe seulement a considéré l'accélération du cœur comme secondaire à la paralysie des nerfs pneumogastriques, due à l'anémie des centres relatifs; tous les autres attribuent ce phénomène à leur excitation.

D'après Schiff, l'irritation, partie de la moelle au niveau des racines de la XIe paire, serait conduite au cœur par les nerfs laryngés supérieurs; mais, disons-le immédiatement, François-Franck n'a pas pu confirmer ces conclusions; il a en outre établi, contrairement à ce que soutient Schiff, qu'on n'obtient plus d'accélération après l'extirpation des ganglions I thoraciques et cervicaux inférieurs; l'excitation suivrait donc la voie des nerfs accélérateurs cardiaques.

Conty a étudié la question en se servant d'une méthode différente

c'est-à-dire de l'embolie expérimentale avec de la poudre de lycopode: 15" après l'injection, il observait une augmentation de pression avec ralentissement du pouls; à cette première période en succédait une seconde, au bout de 10', avec phénomènes inverses. Il remarque la différence entre ses résultats et ceux qu'on obtient par la compression; mais il n'attache pas d'importance au retard dans leur manifestation, ce qui représente pour moi leur caractère principal.

Je crois nécessaire, en premier lieu, de donner une brève description des phénomènes consécutifs à la compression des vaisseaux cérébraux. J'ai répété mes expériences sur des chiens curarisés ou chloralosés, en comprimant successivement les deux carotides avec des pinces, après avoir légèrement tiré les fils passés au-dessous d'elles. Le commencement des phénomènes avait lieu entre les deux compressions (qui étaient espacées de 4" environ): on peut remarquer déjà, à ce moment, une accélération du rythme cardiaque, arrivée brusquement, avec diminution de l'amplitude des pulsations et augmentation de la pression. La fréquence du pouls atteint en peu de temps son *maximum*; la pression croît encore jusqu'à un certain niveau, qu'elle maintient pendant toute la durée de l'expérience (30" dans la plupart des cas); le rythme du cœur tend à se ralentir. Les actes respiratoires sont plus fréquents et plus profonds. Au moment de la décompression, les battements du cœur se ralentissent beaucoup, la pression descend au niveau primitif et la respiration redevient normale; quelquefois même son amplitude diminue au point d'être inférieure à la normale. En comprimant à la fois les carotides et les vertébrales, on observe, outre les phénomènes susdits, des perturbations plus notables de la pression et du cœur, lesquelles, cependant, se produisent avec un certain retard; on peut alors surprendre aussi des mouvements convulsifs et des actes respiratoires larvés, enfin tous les signes qu'on attribue ordinairement à l'anémie des centres nerveux.

Après tout, il est bien naturel de distinguer, dans le cours de cette expérience, deux périodes: la première constituée par les réactions vasculaires, cardiaques et respiratoires immédiates; la seconde, à laquelle appartiennent les réactions tardives, que je crois pouvoir attribuer aux troubles nutritifs, apportés par l'altération dans la circulation du sang. Mais, si l'on peut accepter pour ces dernières réactions l'explication communément adoptée et les rattacher à la période d'excitation à laquelle sont sujets les centres nerveux soumis à l'anémie, il n'est pas possible d'accepter la même explication pour

les phénomènes immédiats (qui sont du reste presque les seuls qu'on observe pendant la compression des carotides).

Dans cette expérience, nous ne pouvons pas absolument parler d'anémie; cependant ces phénomènes se reproduisent avec la même intensité que dans la compression de tous les vaisseaux cérébraux. Peut-on les rattacher à l'anémie cérébrale? Voilà la demande à laquelle je me suis efforcé de répondre.

La rapidité, nous pouvons même dire l'instantanéité de l'apparition des phénomènes, après l'établissement des troubles circulatoires, ne s'accorde pas avec les idées que nous avons relativement à la nutrition cellulaire. Pour que l'anémie d'un centre puisse engendrer des réactions nerveuses, il faut qu'il se produise des altérations nutritives dans les éléments du système nerveux : ce fait est lié à la modalité de l'échange matériel dans ce tissu; dès lors nous ne pouvons pas concilier le temps nécessaire aux éléments pour ressentir les effets du trouble nutritif avec celui qui s'écoule en réalité entre la compression et les manifestations nerveuses.

En continuant notre critique nous trouvons bien d'autres arguments. Le siège des centres principaux de la vie organique est localisé dans la moelle allongée et dans la moelle cervicale; leur circulation est confiée presque entièrement à l'artère vertébrale (non pas, donc, à la carotide que nous comprimons): or, tandis que l'occlusion de celle-ci se montre capable d'effets si marquants, la compression de la vertébrale n'est pas suivie de phénomènes remarquables.

J'ai pu, au moyen d'un artifice, rendre encore plus évidente l'indépendance entre les faits dus à l'occlusion artérielle et l'anémie des centres, où ils peuvent trouver leur origine. J'ai comprimé les carotides peu de temps après l'occlusion des vertébrales et *vice-versa*: dans le premier cas, on obtient une augmentation très évidente de la pression et de la fréquence du cœur, ainsi qu'une très notable raréfaction cardiaque à l'ablation des pinces; en comprimant, au contraire, les vertébrales pendant l'occlusion des carotides, les phénomènes sont à peine visibles. Il faut rappeler que les territoires de distribution de la carotide et de la vertébrale ne sont nullement indépendants: à côté des communications qui existent à la base du cerveau, il y a deux petits rameaux (cérébro-spinaux), fournis par les artères occipitales et allant s'anastomoser avec les branches terminales des vertébrales. Comment, dès lors, peut-il se faire qu'un même trouble circulatoire produise des effets différents?



On remarque à peu près la même chose, lorsque l'on compare les effets de la compression de la carotide primitive avec ceux de la compression directe de la carotide interne et de l'externe: la même altération de la distribution sanguine est suivie, dans un cas, des effets habituels, tandis que, dans l'autre, elle reste sans effet.

Nous ne voulons pas attribuer trop d'importance au fait, que la compression de la carotide interne donne des effets contraires à ceux que nous avons décrits; bien que ce fait soit aussi de nature à nous faire repousser l'hypothèse de l'anémie des centres, cette expérience ne se prête pas à une interprétation univoque, parce que la carotide interne est généralement trop petite et qu'elle est entourée d'un réseau nerveux trop complexe, pour qu'on puisse l'isoler et la comprimer sans produire aucune lésion des nerfs qui l'environnent.

Ajoutons seulement une dernière considération : on sait que l'anémie constitue un moyen général d'excitation pour toutes les parties du système nerveux; si cela est vrai, on ne comprend pas pourquoi, dans notre cas, le centre des accélérateurs est seul excité, tandis que c'est toujours l'appareil inhibiteur qui réagit plus promptement et qui masque les effets produits par son antagoniste.

Étant reconnu qu'il est impossible de rapporter les phénomènes susdits à un trouble nutritif central, produit par l'occlusion des carotides, il nous reste à examiner une autre hypothèse, avancée par François-Franck, qui a étudié expérimentalement l'influence exercée sur le rythme cardiaque par les variations de la pression intracrânienne.

D'après cet auteur, l'élévation de la pression retentirait sur le centre du pneumogastrique, en déterminant une compression de la substance nerveuse. Mais les récentes recherches de Pagano, exécutées dans ce Laboratoire, ont démontré que cette hypothèse n'est guère acceptable: nous savons, en effet, que l'augmentation de pression, de même que d'autres excitations apportées sur les parois internes de la carotide (c'est du reste une propriété générale de tous les vaisseaux artériels et même de l'endocarde), agissent en excitant les terminaisons nerveuses de la tunique interne, ce qui provoquerait des actions nerveuses à distance sur le cœur, sur la pression et sur la respiration. En effet, après l'arrachement du sympathique cervical, ces phénomènes ne se produisent plus; c'est la voie sensitive qui a été détruite, car la voie motrice est toujours intacte.

En présence de résultats si importants et si nouveaux, et ayant

tant de points communs avec les miens, j'ai voulu poursuivre mes recherches dans la même direction et voir si les phénomènes étudiés par moi pouvaient trouver leur explication dans cette nouvelle propriété des vaisseaux de la tête. J'ai répété, en premier lieu, la compression des carotides, chez des animaux auxquels on avait auparavant arraché les ganglions cervicaux supérieurs et les I thoraciques, coupant en outre les rameaux efférents des ganglions cervicaux inférieurs (ce qui équivaut à l'extirpation de ceux-ci): les effets ont manqué complètement. Mais je dois aussitôt ajouter que ce résultat, simple en apparence, se prête à de nombreuses explications: avant d'affirmer que c'est la voie sensitive qui a été détruite, il faudrait démontrer que la voie motrice est restée intacte, ce qui, de fait, n'a pas lieu, puisque, après l'extirpation de tous les ganglions, nous trouvons aussi abolie la tonicité de l'appareil inhibiteur et affaiblie quelquefois son excitabilité. Nous ne savons pas encore quel rôle joue le pneumogastrique dans les réactions cardiaques dont nous nous occupons; mais, quelle que soit son importance comparativement à celle des nerfs accélérateurs (seuls appelés en cause par la plupart des auteurs), pour ne pas procéder avec des idées préconçues, il faut, après chaque expérience, nous assurer que la double vagotomie est suivie d'une appréciable accélération du pouls.

Ce *desideratum* est réalisé par l'arrachement des ganglions cervicaux supérieurs: chez les chiens ainsi opérés, la compression des carotides n'est plus suivie d'effets; nous sommes donc autorisés à conclure: 1) que les phénomènes dont nous cherchons l'explication constituent la manifestation d'une action nerveuse complexe, ayant beaucoup d'analogie avec un phénomène réflexe; 2) qu'en arrachant les ganglions cervicaux supérieurs, nous détruisons la voie sensitive, par laquelle les phénomènes se produisent.

J'ai vu encore que l'action nerveuse est homolatérale, car, après l'arrachement du ganglion d'un côté, les réactions font défaut seulement de ce côté.

Quelle est la voie suivie par l'excitation avant d'arriver au cœur? Est-ce la voie des accélérateurs, ou celle des pneumogastriques? — Nous comprenons bien que c'est seulement dans le premier cas que l'on peut parler d'excitation; dans l'autre il s'agirait d'un fait d'inhibition.

D'après Schiff et Nawalichin, ni l'atropinisation, ni la vagotomie ne seraient capables de supprimer l'accélération du cœur; d'après



François-Franck on obtiendrait cet effet par l'extirpation des ganglions étoilés et cervicaux inférieurs.

Ces deux expériences ne parlent pas en faveur de l'intervention de l'appareil inhibiteur, pendant l'occlusion de la carotide; mais mes résultats à cet égard ont été différents. Je dois avouer, à ce propos, qu'il y a bien des causes qui peuvent tromper l'expérimentateur: j'ai eu soin, pour cette raison, de n'attacher d'importance qu'aux phénomènes qui se produisent primitivement, parce qu'il est possible que des faits, dus à l'asphyxie, viennent s'y mêler dans le cours de l'expérience; j'ai eu soin de n'accepter, parmi mes expériences, que celles où l'on était sûr de l'immobilité complète de l'animal.

Avec toutes ces précautions, je crois pouvoir conclure à l'absence des réactions cardiaques chez les animaux vagotomisés; tandis qu'après l'extirpation des ganglions I thoraciques et cervicaux inférieurs, avec la persistance des réactions vasculaires et respiratoires, on peut encore constater quelques variations de la part du cœur.

Pour ce qui a trait au mécanisme de l'augmentation de pression, je n'ai pas de raison pour m'éloigner de l'explication commune, d'après laquelle il s'agirait d'un fait d'excitation, pourvu qu'on ne considère pas comme son point de départ les centres nerveux, mais les parois internes de la carotide: c'est probablement une contraction des vaisseaux viscéraux, produite par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, qui, en dernière analyse, tiennent le phénomène sous leur dépendance.

Je ne puis pas entrer dans des détails pour ce qui concerne le réflexe respiratoire; il faudrait pour cela d'autres recherches.

Un dernier point reste encore à expliquer, à savoir comment la brusque diminution de pression dans le tronc de la carotide primitive peut donner lieu, à côté de phénomènes d'excitation, à un affaiblissement, et même à une temporaire suspension de la tonicité des pneumogastriques. Le moyen le plus simple, par lequel nous pouvons concevoir l'ensemble du phénomène, consiste à regarder la pression normale exercée sur les parois des carotides comme un des facteurs qui contribuent à maintenir dans leur état tonique les nerfs inhibiteurs cardiaques; la suppression de cette pression équivaut à la mise en liberté des appareils nerveux intrinsèques du cœur. — Est-il possible que quelque chose de semblable puisse avoir lieu pour les phénomènes respiratoires? Cela me paraît très vraisemblable.

Il y a certainement d'autres surfaces sensitives endovasculaires qui jouent le même rôle, et il est probable aussi que, si les fibres sensi-

tives, provenant des carotides, se réunissent (comme nous l'avons vu dans le ganglion cervical supérieur, de même, celles qui proviennent des autres surfaces vasculaires prennent des voies différentes, aboutissant aux autres ganglions du sympathique; c'est de cette façon que nous pouvons nous expliquer comment, après l'arrachement de tous les ganglions (cervicaux et I thoraciques), disparait la tonicité des nerfs pneumogastriques.

Je ne dirai que quelques mots pour éclairer l'action protectrice des carotides par rapport au cerveau; il est évident que la sensibilité spécifique de ces vaisseaux explique mieux que toute autre hypothèse l'auto-régularisation de la circulation cérébrale, en ce sens que, le mécanisme auquel elle est confiée siégeant à l'entrée du cerveau, il n'intéresse pas les éléments du système nerveux central, bien qu'il les préserve contre les dangers de l'anémie ou de l'hyperémie.

Globules rouges et plaquettes (1).

Note préliminaire du Dr C. SACERDOTTI.

(Institut de Pathologie générale de Turin).

De 1891 à aujourd'hui, c'est-à-dire depuis la publication du dernier travail de Bizzozero (2) sur les plaquettes du sang, la littérature médicale s'est enrichie de travaux qui, presque tous (je crois que les

(1) *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, année LXIII, 1900

(2) G. Bizzozero, *Arc. per le Sc. Med.* 1891, vol. XV, p. 425.

seules exceptions sont le travail de Ladowsky (1) et le mien (2)), concluent contre l'opinion que les plaquettes représentent un élément préexistant dans le sang circulant, ou du moins un élément morphologiquement indépendant. Si, maintenant, le nombre est petit de ceux qui, suivant la manière de voir de Löwit, nient l'existence des plaquettes dans le sang circulant des vaisseaux sains, depuis que Bizzozero (3) a démontré qu'on les voit même dans l'aile de la chauve-souris immédiatement après qu'elle a été capturée, nombreux sont, au contraire, ceux qui regardent comme démontré que les plaquettes dérivent d'une altération plus ou moins profonde des leucocytes ou des globules rouges; cette dernière provenance est même la plus généralement accréditée.

Mon intention n'est point, dans cette courte note préliminaire, de soumettre à une revue critique tous les travaux publiés dans ces dernières années sur les plaquettes; je me borne seulement à rappeler les recherches de Wlassow (4), lequel, en traitant le sang par les réactifs les plus variés, conclut de la manière la plus nette, que les plaquettes proviennent de substances qui sortent du globule rouge. Parmi les expériences de Wlassow, une des plus simples et en même temps des plus démonstratives est la suivante: en traitant du sang d'homme ou de tout autre mammifère par une solution saturée de sublimé corrosif allongé avec cinq parties d'eau, on voit un petit corps, qui ressemble beaucoup aux plaquettes, faire proéminence d'un côté du globule rouge. Wlassow observe ensuite que ce petit corps se colore avec quelques couleurs basiques d'aniline, comme les plaquettes, et, puisque celles-ci, suivant les recherches de Lilienfeld, seraient essentiellement constituées par de la nucléine, il en induit que le petit corps qui sort du globule par l'action du sublimé corrosif est un résidu du noyau du globule. Le travail de Wlassow a été soumis à une critique expérimentale par Scherer (5), lequel interprète le petit corps qui sort du globule rouge comme étant le zooïde de Brücke et constate que, avec des réactions colorantes et chimiques, il se distingue bien des plaquettes. Il n'y aurait donc peut-être aucune raison pour que

(1) M. Ladowsky, *Zeitschrift. f. Wissensch. Mikroscopie*, 1893, vol. X, p. 425.
(2) C. Sacerdotti, *Arch. per le Sc. Med.*, 1893, vol. XVII, p. 35.
(3) G. Bizzozero, *Gazzetta degli Ospedali*, 1884, n. 57.
(4) K. Wlassow, *Ziegler's Beiträge*, 1894, vol. XV, p. 543.
(5) E. Scherer, *Zeitschr. f. Heilkunde*, vol. XVII, p. 49, 1896.

j'attribuasse à cette expérience de Wlassow plus d'importance qu'à d'autres, si ce n'était précisément sur celle-là que s'appuie Maximow (1), dans un travail récent, pour conclure que réellement les plaquettes proviennent de la sortie d'un petit corps spécial hors du globule rouge.

Maximow décrit, dans les préparations de sang de mammifère fixées avec la chaleur (120° pendant deux heures), colorées avec de l'éosine et du bleu de Löffler, une structure spéciale du globule rouge, qu'il attribue à l'existence, à l'intérieur de celui-ci, d'un corps que, avec Ladowsky, il appelle nucléoïde; une partie de ce nucléoïde se colore parfois en bleu pâle, comme les plaquettes qui se trouvent libres; de plus, on observe fréquemment, dans ces préparations, des plaquettes disposées, par rapport à une hématie, de manière à justifier le soupçon qu'il s'agisse d'un petit corps fixé à l'instant où il est près de sortir de l'hématie. D'ailleurs, Maximow admet la possibilité que la chose puisse aussi être interprétée diversement; les plaquettes sont très visqueuses, elles se collent par conséquent au verre couvre-objet dès que la goutte de sang y est déposée; ensuite, lorsqu'on fait glisser le sang pour l'étendre, il est possible que quelques globules rouges, lesquels sont des corps très mous, restent écrasés contre la plaquette qu'ils entourent ainsi en partie, demeurant ensuite fixés dans cette position. Mais, comme on voit parfois, dans ses préparations, même à l'intérieur du globule, un petit corps semblable à la plaquette, comme affinité de coloration, il incline à croire que, réellement, la plaquette peut provenir de la sortie de ce petit corps. L'exactitude de cette dernière interprétation lui est démontrée par l'expérience de Wlassow: dans celle-ci, le sublimé dilué fait sortir de l'hématie un corps très semblable à la plaquette, et qui, suivant Maximow, correspond précisément à celui qui, dans les préparations desséchées et colorées, se colore en bleu comme les plaquettes. Dès lors, pour Maximow, comme pour Wlassow, ainsi d'ailleurs que pour Arnold et ses élèves, il n'y a plus aucun doute que la plaquette ne soit autre chose qu'un corps provenant des globules rouges.

Mais la ressemblance morphologique et une certaine analogie dans l'affinité pour les couleurs sont-elles suffisantes pour qu'on puisse conclure que les corps, que le sublimé et d'autres réactifs font sortir des

(1) A. Maximow, *Arch. f. Anat. u. Entwikel. — Anat. Abt.*, 1899, p. 33.



hématies, sont identiques aux plaquettes, et que, par conséquent, ces dernières sont produites par une altération des premiers? Je crois que non, et je rapporte ici quelques expériences très simples, au moyen desquelles quiconque s'intéresse à la question pourra se convaincre que la substance qui sort des globules rouges est tout à fait différente de celle qui constitue les plaquettes.

I. Si l'on recueille du sang d'homme ou d'autre mammifère dans le mélange de sublimé suggéré par Wlassow et par Maximow (solution saturée additionnée de cinq parties d'eau) et que l'on agite vivement avant que commence la coagulation, on voit saillir de presque tous les globules rouges ce petit corps, ou sorte de *bourgeon*, que les auteurs cités ont regardé comme une plaquette sortant du globule. Ce *bourgeon*, à première vue, peut paraître ressemblant aux *plaquettes*, mais *il n'est jamais aplati; il est de structure homogène et a très fréquemment une légère coloration hémoglobinique;* les plaquettes, au contraire, comme chacun le sait, *sont toujours aplaties; elles sont granuleuses et toujours incolores*. Outre cela, ce qui démontre que les *bourgeons* n'ont rien de commun avec les plaquettes, c'est leur mode de se comporter différent envers l'acide acétique, comme il résulte de ce qui suit:

Lorsqu'on fait une préparation microscopique du sang traité par du sublimé, comme je viens de le dire, on ne voit pas facilement les plaquettes, parce que le sublimé fait précipiter les albuminoïdes du plasma en amas de granules qui masquent souvent les plaquettes. Si, maintenant, l'on mêle une goutte de sang, ainsi traité, avec une goutte d'acide acétique dilué (une dilution dans de l'eau à 5 °/₀, par exemple, est bien adaptée), on voit que les globules rouges avec leurs *bourgeons* disparaissent promptement; les précipités du plasma disparaissent aussi, et, dans le liquide, il ne reste plus que les leucocytes (leur protoplasma résiste également) et les *plaquettes*, dont l'apparence granuleuse ressort bien; il est même à conseiller, si l'on désire étudier avec commodité l'aspect des plaquettes, de traiter le sang de la manière indiquée.

II. Si, au lieu de sang complet, tel qu'il sort du vaisseau, on traite, par la dilution du sublimé, du sang préalablement défibriné et privé ainsi de toutes les plaquettes, on observe également l'apparition des bourgeons saillant hors des globules; mais, avec l'adjonction de solution acétique, il ne reste de visible que les quelques leucocytes qui n'ont pas été pris dans la fibrine: *il ne reste rien qui ressemble, même de loin, à des plaquettes.*

Ces expériences acquièrent encore plus d'efficacité si on les fait directement sous le microscope. On fait une préparation avec une goutte de sang dilué avec la solution de sublimé, on dépose à côté du verre couvre-objet une goutte de la solution acétique; on peut alors facilement voir, dans les globules rouges que n'entraînent pas les courants qui s'établissent, le *bourgeon* se renfler et pâlir progressivement, jusqu'à disparaître complètement; le globule rouge reste encore visible un peu de temps, présentant une espèce de cratère sur le point où existait le *bourgeon*, puis il disparaît lui aussi. Si le sang avait été défibriné auparavant, quelques leucocytes seulement restent visibles; si, au contraire, le sang était complet, on voit, à mesure que sous l'action de l'acide, les précipités du plasme se dissolvent, les *plaquettes* apparaître et persister d'une manière très marquée.

Avec une si grande différence de forme et de constitution entre les *bourgeons* et les *plaquettes*, comment peut-on admettre que les *plaquettes* soient des *bourgeons* qui se sont détachés des globules rouges?



Contribution à la Physiologie de la rate.

Ire NOTE. — *Rate et Poisons hématiques* (1).

RECHERCHES du Dr **A. PUGLIESE**, Assistant et docent de Physiologie,
et du Dr **T. LUZZATTI**.

(Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Bologne).

(RÉSUMÉ du Dr **PUGLIESE**).

Nous ne possédons que des connaissances très restreintes, touchant l'action des poisons hématiques chez les animaux privés de la rate. Gabbi (2) observa que la pyrodine et la toluilendiamine avaient perdu leur pouvoir hémolitique chez les cobayes privés de la rate; et Banti (3) dit que les chiens privés de la rate supportent, sans graves inconvénients, des doses d'acétylphénylhydrazine et de toluilendiamine qui, chez les chiens non splénectomisés, seraient certainement mortelles. Il ajoute que les doses habituelles de poison qui, chez les chiens normaux, sont capables de produire l'ictère d'une manière certaine, restent sans effet chez les chiens privés de la rate. Avec des doses triples on observe un ictère d'ordinaire plus faible et plus fugace que celui qui est produit chez les chiens non privés de la rate avec les doses ordinaires. Banti explique ces résultats en admettant que, avec l'extirpation de la rate, on enlève l'organe principal de l'hématolyse, et que son absence rend plus difficile et plus restreinte la destruction des globules rouges, également parce que ceux-ci deviennent

(1) *Archivio per le Scienze Mediche*, vol. XXIV, n. 1.
(2) GABBI, *Ziegler's Beiträge*, vol. XIV.
(3) BANTI, *Gazzetta degli Ospedali*, année XVI, n. 47, 1895, p. 489.

plus résistants, comme l'a démontré Bottazzi (1). De cette manière, le foie ne recevant pas en excès le pigment sanguin, il ne fabrique pas la bile en excès, et l'ictère pléiochromique n'a pas lieu de se produire.

De Luca et Gatta (2) auraient vu que la pyrodine, la glycérine et la toluilendiamine engendrent, chez les chiens splénectomisés, une diminution très importante de l'hémoglobine et des globules rouges et l'hémoglobinurie. Mais leurs animaux étaient dans des conditions d'expérience si mauvaises, que même l'observation, si importante, de Banti leur a échappé, puisqu'ils ne la citent même pas!

Pour nos expériences, nous nous sommes servis exclusivement de chiens, et, comme poisons hématiques, nous avons employé la toluilendiamine et surtout la pyrodine. Comme le dit Mya, on peut presque graduer l'administration de la pyrodine, de manière à obtenir le degré d'oligocythémie que l'on désire. Dans un grand nombre d'expériences, on procéda de la manière suivante: avec des doses répétées de poison hématique, on empoisonna un chien bien portant jusqu'à avoir oligocythémie notable, bilirubinurie ou hémoglobinurie. Après avoir laissé l'animal revenir à l'état normal, on procéda à la splénectomie, et, après une période de temps plus ou moins éloignée de l'extirpation de la rate, on recommença à empoisonner le chien, jusqu'à obtenir une anémie très intense. Dans d'autres cas, nous administrâmes à un chien avec rate une dose unique mortelle, ou des doses répétées de poison. L'animal mourut spontanément, ou bien nous le tuâmes, dans le but de recherches spéciales, à un certain stade de l'empoisonnement. Nous avons appliqué le même procédé à des chiens splénectomisés et nous en avons ensuite comparé les résultats. Nos recherches furent de trois sortes: hématologiques, chimiques, histologiques. Le sang et la moelle osseuse furent l'objet d'une étude histologique spéciale.

I. Recherches hématologiques.

L'examen du sang porta sur sa richesse en globules rouges et en globules blancs (compte-globules Thoma-Zeiss), sur son contenu en hémoglobine (hémomètre Fleischl) et sur la résistance des globules rouges (méthode Mosso). Nous fîmes aussi des préparations à sec de

(1) Bottazzi, *Lo Sperimentale*, 1894.
(2) De Luca et Gatta, *Rivista clinica e terapeutica*, année XXI, 1897.

sang, que nous colorâmes avec le mélange triacide d'Ehrlich et, spécialement, avec la double coloration d'hématoxyline et d'éosine. Connaissant l'importance que l'école de Murri attribue aux formes de globules rouges qui se colorent totalement ou partiellement avec le bleu de méthylène, formes qui apparaissent seulement dans la chlorose et dans les anémies expérimentales graves, nous avons fait également cette recherche. Nous n'avons pas négligé de nous assurer, au moyen de l'examen spectroscopique, si la substance colorante du sang s'était conservée inaltérée sous l'action du poison. Enfin, nous devons rappeler que nous avons pratiqué une saignée par la jugulaire, dans les cas où, durant l'intoxication, l'animal présenta du sang dans les urines. D'après la couleur du sérum qui se sépara dans la coagulation, nous pûmes reconnaître s'il s'agissait d'une véritable hémoglobinurie ou bien d'un passage de sang à travers les glomérules rénaux altérés.

Expériences avec la pyrodine.

Immédiatement après la splénectomie, les *globules rouges* et l'*hémoglobine* diminuèrent et les *globules blancs* augmentèrent. Ce résultat n'est qu'une nouvelle confirmation de ce qui a déjà été observé par d'autres expérimentateurs (Mosler, Schindeler, Malassez, Winogradow, Vulpius, Laudenbach, Michelozzi).

Toutefois, ce qui est spécialement intéressant pour nous, c'est que le sang a subi une *destruction très notable, même après la splénectomie*, à la suite de l'administration de la pyrodine. Mais, tandis que les chiens normaux réagirent fortement au poison lorsque la destruction sanguine fut considérable, les mêmes chiens, privés de la rate, ne présentèrent pas de phénomènes morbides importants, même après des doses très élevées de poison, si l'on en excepte l'extrême pâleur des muqueuses visibles, laquelle était précisément en rapport avec la forte déglobulisation.

Les chiens sans rate présentèrent donc une *tolérance extraordinaire envers le poison hématique*, malgré la forte destruction sanguine. Pour avoir des effets toxiques mortels, on dut administrer, à un petit chien de kg. 7, deux doses de pyrodine d'un demi-gramme chacune, doses si extraordinairement élevées que les phénomènes d'intoxication générale durent nécessairement prédominer.

Mais, un autre fait très intéressant résulta de nos expériences. Chez les chiens privés de la rate, la pyrodine provoqua bien une déglobu-

lisation intense, mais, lorsque celle-ci atteignit une certaine limite, *les doses successives de poison restèrent sans effet, ou n'en eurent qu'un très faible.* Ce résultat ne peut s'expliquer par une augmentation de résistance du sang dans cette période d'expérience, parce que nous avons toujours vu que les globules rouges devenaient moins résistants par l'effet des poisons hématiques, que la rate fût présente ou non; et Vast (1), en étudiant en même temps que nous l'action de la toluilendiamine sur les globules rouges, fit la même observation.

A la suite de la splénectomie, Bottazzi trouva, chez le chien, une augmentation de résistance des globules rouges. C'est pourquoi le soupçon nous vint que le cours spécial de l'intoxication par la pyrodine chez les chiens splénectomisés pouvait peut-être dépendre de cette modification dans l'isotonie du sang. Mais, des expériences instituées expressément nous portèrent à conclure, contrairement à l'opinion de Bottazzi, que, *chez les chiens, la résistance des globules rouges ne subit pas de modifications notables à la suite de la splénectomie.* Le désaccord entre nos résultats et ceux de Bottazzi est peut-être dû au fait que celui-ci expérimenta sur des petits chiens de quelques mois. Nous trouvâmes, en effet, que, chez 4 petits chiens ayant encore les paupières fermées, la résistance *minimum* était *infiniment plus basse.* Bottazzi trouva cependant, également chez une chienne vieille, une augmentation de résistance des globules rouges après la splénectomie. Mais, outre qu'il s'agit d'une seule expérience, on doit observer que l'animal mourut de péritonite enkystée, et que la résistance du sang augmenta, bien que la chienne fût extrêmement faible et en proie à une suppuration interne.

A quelle cause est donc due l'absence d'action de la pyrodine, chez les chiens privés de la rate à un certain point de l'empoisonnement? L'examen du sang à sec nous a fourni des données très importantes pour la question qui nous intéresse. *Chez les chiens splénectomisés et rendus fortement anémiques au moyen de doses répétées de poison, les érythrocytes nucléés apparurent très nombreux dans le sang circulant, à un certain stade de la déglobulisation* (2). Batti-

(1) Vast, *Action de la toluilendiamine sur les globules rouges. Contribution à l'étude de l'hématolyse.* Paris, 1899.

(2) Le Dr Massetti, assistant à la Clinique Médicale de Bologne, trouva également que les chiens privés de la rate, et soumis à un empoisonnement chronique par la pyrodine, présentent de très nombreux érythrocytes nucléés dans le sang circulant (recherches encore inédites).

stini et Rovere (1) trouvèrent souvent, chez le lapin et chez le chien, d'abondants globules rouges nucléés dans le sang circulant, après l'empoisonnement par la pyrodine; mais, chez nos chiens, lorsque la rate ne fut pas extirpée, les cellules rouges nucléées furent rares, à quelque stade de l'empoisonnement qu'on examinât le sang (2). Il faut ajouter que le sang des chiens, privés de la rate à un certain point de l'intoxication, était également riche des globules que Poggi (3) colora le premier avec le bleu de méthylène, et qui représentent certainement un stade intermédiaire entre la phase nucléaire et celle de complète maturité. Il n'est pas improbable que toutes ces formes d'érythrocytes, très pauvres de Hb, soient très résistantes à l'action de la pyrodine, et, le sang de nos chiens privés de la rate étant, à un certain stade de l'empoisonnement, précisément très riche de ces hématies, il n'est pas étonnant que les effets de la substance toxique fassent défaut en grande partie.

Enfin, nous devons rappeler que les globules blancs, conformément aux résultats des autres expérimentateurs (Mazzoni, Battistini et Rovere, Fusari), subirent une augmentation très considérable, par l'effet de la pyrodine, aussi bien chez les chiens normaux que chez les chiens privés de la rate.

Nous pouvons donc formuler les propositions suivantes:

a) La splénectomie fait diminuer le nombre des globules rouges et la quantité d'hémoglobine, et elle fait augmenter le nombre des globules blancs;

b) La résistance des globules rouges ne se modifie pas sensiblement à la suite de la splénectomie;

c) Les chiens privés de la rate tolèrent des doses de pyrodine qui sont mortelles pour les chiens normaux;

d) La pyrodine produit une déglobulisation très intense, même

(1) Battistini et Rovere, *Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino*, année LX, p. 385, 1897.

(2) Tallquist a publié, dans ces derniers temps, un long travail sur l'anémie expérimentale provoquée par des poisons hématiques. Il expérimenta sur des chiens, qu'il empoisonna de préférence avec la pyrodine. De même que nous, il ne trouva, dans le sang circulant, qu'un très petit nombre d'érythrocytes nucléés, puisque, dans la période de plus grande abondance, il ne put en compter plus de 5-6 dans chaque champ du microscope.

Tallquist, *Ueber experimentelle Blutgift-Anämieen*. — *Aug. Hirschwald*, 1900, Berlin.

(3) G. Poggi, *Policlinico*, vol. V, M. 1898.

chez les chiens splénectomisés; cependant, chez ceux-ci, contrairement à ce qui a lieu chez les chiens avec rate, il semble que la destruction globulaire, par la pyrodine, n'aille pas au delà d'une certaine limite;

e) A un certain stade de l'empoisonnement par la pyrodine, le sang circulant des chiens privés de rate contient une grande quantité d'érythrocytes nucléés et un grand nombre de globules rouges qui se colorent à frais avec le bleu de méthylène;

f) Durant l'administration de la pyrodine, le nombre des leucocytes croît sensiblement dans le sang.

Expériences avec la toluilendiamine.

De nos expériences, il est résulté que, *chez le chien, l'extirpation de la rate ne modifie pas sensiblement les effets toxiques de la toluilendiamine.* Des doses presque égales de poison engendrèrent un ictère intense, aussi bien chez les chiens normaux que chez les chiens privés de la rate. En outre, il ressortit clairement qu'on peut administrer à un chien, avec ou sans rate, une dose totale de poison *extraordinairement élevée* sans produire l'ictère ou aucun état morbide, pourvu que la dose journalière ne dépasse pas les limites de tolérance de l'animal envers la substance. Vast observa, en même temps que nous, que les chiens continuaient à se maintenir en bonne santé, avec de faibles quantités de poison injectées pendant longtemps, et Stadelmann avait déjà observé cette accoutumance des chiens à des doses modérées de toluilendiamine. Ces faits sont faciles à expliquer, si nous admettons que la toluilendiamine soit, *chez le chien, un poison du foie plutôt que du sang.* Il est vrai que l'introduction du poison est aussitôt suivie d'une légère destruction sanguine, laquelle fait augmenter, dans la bile, la substance colorante; mais, à cette période, il en succède bientôt une autre dans laquelle la bile devient riche de mucine, épaisse, pauvre de pigments biliaires et très pauvres d'acides biliaires. En même temps l'ictère apparaît chez le chien; un véritable ictère par résorption, suivant Stadelmann (1). On s'explique ainsi pourquoi la présence ou l'absence de la rate ne devait pas influer sur l'intensité d'action de la toluilendiamine; on comprend que les effets devaient être *proportionnels* à la quantité de poison administré, et

(1) STADELMANN, *Der Icterus.* Stuttgard, 1891.



que le chien pouvait supporter une quantité totale très notable de toluilendiamine, pourvu que la dose journalière n'atteignît pas la limite toxique pour le foie. C'est dans ce sens, et non autrement, que nous croyons qu'on peut parler d'accoutumance du chien à la toluilendiamine. En effet, nous pûmes injecter sous la peau, à un chien, gr. 1,40 de poison, à la dose de gr. 0,20 par jour, sans avoir des symptômes morbides graves; mais il fut suffisant de porter la dose journalière à gr. 0,35 pour obtenir un ictère grave immédiatement après la première injection.

Nous ne pouvons absolument admettre que la toluilendiamine engendre, dans le sang circulant du chien, une destruction sensible de globules rouges. Chez cet animal, nous n'avons jamais eu hémoglobinurie par empoisonnement avec la toluilendiamine; Stadelmann ne l'observa qu'exceptionnellement, et Vast ne trouva que rarement le plasma avec hémoglobine dissoute. Vast et Lapicque (1) finissent même par déclarer explicitement que la *toluilendiamine n'agit pas tant en détruisant les globules rouges du sang circulant qu'en en diminuant la résistance*. Nous n'obtînmes qu'une légère diminution des érythrocytes et de l'Hb, même après l'administration prolongée du poison. Au contraire, la diminution fut notable quand l'ictère fut le résultat de l'empoisonnement, et nous avons cru devoir attribuer ce résultat aux principes biliaires portés dans la circulation. Vitali (2), dans une très récente publication nous objecte que, ni en clinique, ni en pathologie expérimentale, on ne connaît d'exemples d'hémolyse grave par l'action de la simple cholémie; mais notre éminent contradicteur n'a pas tenu compte que les fortes doses de toluilendiamine n'engendrent pas seulement une série de modifications dans le foie — lesquelles, pour nous, sont la cause de l'ictère — mais qu'elles diminuent la résistance des globules rouges, et que, par conséquent, les principes biliaires qui ont passé dans la circulation se trouvent en présence d'érythrocytes doués de résistance moindre. D'autre part, alors même qu'on voudrait admettre que l'hémolyse, obtenue avec les doses élevées de toluilendiamine, fût positivement due au poison, et non aux éléments biliaires résorbés durant l'ictère, il ne serait cependant pas encore démontré que la toluilendiamine est, pour le chien, un véritable poison hématique, parce que toutes les substances qui, à doses

(1) Lapicque et Vast, *Compt. rend. de la Société de Biologie*, 19 mai 1899.
(2) F. Vitali, *Bull. delle Sc. Med. di Bologna*, série VII, vol. XI, 1900.

élevées, agissent sur le sang devraient alors être regardées comme des poisons du sang. Nous ne pouvons pas non plus attacher grande valeur à cette autre objection, que, chez le chat, la toluilendiamine détruit les globules rouges et produit l'hémoglobinurie, puisqu'on sait que les érythrocytes des divers animaux ne réagissent pas toujours de la même manière envers les différents poisons: et cela est si vrai que Vitali lui-même trouva que la toluilendiamine *n'agit pas sur les globules rouges* de l'homme, *pas même in vitro*. Le sang de chien, suivant les belles et exactes expériences de Vitali, s'altère aussi bien *in vitro* que dans une portion isolée de jugulaire, si on le met en contact avec une solution de toluilendiamine. Mais le Dr Vitali voudra bien nous accorder que, du mode de se comporter du sang *in vitro*, ou dans une portion de vaisseau lié, on ne peut déduire aucune conclusion sûre relativement à l'action du poison sur la masse sanguine circulante: de même qu'il y a des substances qui empêchent la coagulation du sang *in vitro* et non celle du sang circulant, de même aussi il y en a d'autres qui ont une action tout à fait opposée.

En conséquence, nous maintenons fermement notre conclusion, que, *chez le chien, la toluilendiamine n'est pas un poison spécifique du sang.*

II. Recherches chimiques.

La recherche chimique alla de pair avec les recherches hématologiques, et elle concerna spécialement les fèces et les urines. Dans les fèces nous recherchâmes surtout la stercobiline, dans les urines l'urobiline, les pigments et les acides biliaires, l'hématoporphyrine, et, dans quelques cas aussi, la présence éventuelle de mélanine. La recherche de l'urobiline fut pratiquée aussi parfois sur le sérum de sang d'animal empoisonné, soit normal, soit privé de la rate.

Dans les expériences avec la toluilendiamine, lorsque la dose administrée atteignit une certaine limite, l'ictère, comme il a été dit, se manifesta, que la rate fût ou non présente, et il y eut passage, dans les urines, d'une grande quantité de pigments et d'acides biliaires. N'ayant trouvé aucune différence dans la dose toxique, dans les symptômes morbides et dans les caractères des fèces et des urines, nous nous abstenons naturellement de rapporter les résultats des analyses pratiquées presque quotidiennement sur les fèces et sur les urines de

chiens normaux et de chiens privés de la rate, avant et après l'empoisonnement avec la toluilendiamine.

Dans les expériences que nous pratiquâmes avec la pyrodine, nous eûmes, au contraire, une énorme différence dans les caractères des urines, suivant que la pyrodine fut administrée à des chiens normaux ou à des chiens splénectomisés. Chez les chiens avec rate, des doses légères déterminèrent déjà le passage de pigments biliaires, d'albumine et de sang dans les urines, et l'urobiline également se trouva parfois en forte quantité dans la sécrétion rénale. En même temps l'animal présenta des symptômes morbides graves, fort abattement, vomissement, répugnance absolue pour la nourriture. Chez l'animal privé de la rate, rien de tout cela n'eut lieu. Le chien se porta toujours bien et, dans les urines, on trouva au plus des traces d'urobiline, malgré l'intense destruction sanguine. Il fallut administrer, à un petit chien de kg. 7, en une seule fois, une dose extraordinairement élevée de pyrodine ($^1/_2$ gr.) pour qu'il passât du sang dans les urines; malgré cela la substance colorante biliaire et l'urobiline firent défaut, ou bien l'on n'en trouva que de petites quantités. Au contraire, l'examen du sédiment démontra la présence de globules rouges assez bien conservés et d'éléments rénaux dans les urines; de sorte qu'il n'est pas invraisemblable que le sang soit passé dans la sécrétion rénale directement à travers l'épithélium rénal altéré. Cette supposition est d'autant plus fondée que, du sang extrait de la jugulaire 72 heures après l'empoisonnement, on obtint un *sérum limpide,* de couleur *citrine,* sans la plus petite trace de substance colorante du sang, bien que, à l'examen, on pût encore constater la présence du sang dans les urines. Une nouvelle dose identique de poison causa rapidement la mort de l'animal, par suite de l'action toxique générale exercée par la pyrodine, et non parce que la destruction sanguine avait atteint des limites incompatibles avec la vie; et cela est si vrai que, au moment de la mort, les globules rouges étaient encore au nombre de 2.600.000, et que le sang, bien que de couleur laque et facilement coagulable, au point de rendre impossible une détermination quantitative exacte de sa valeur hémoglobinique, présentait cependant, au spectroscope, d'une manière bien évidente, les stries de l'oxyhémoglobine.

A un jeune chien, non privé de la rate, du poids de kg. 18, on administra la pyrodine à doses réfractées de gr. 0,50, jusqu'à la dose totale de gr. 2. Les phénomènes présentés pendant la vie et les don-

nées recueillies à l'autopsie nous firent conclure que le chien mourut parce que la quantité de Hb n'était plus suffisante pour les besoins de l'organisme.

Nous obtînmes un cours identique chez un chien sans rate, auquel nous injectâmes sous la peau, dans l'espace de 48 heures, gr. 2 d'acide pyrogallique, poison dont on connaît l'action rapide et puissante sur le sang.

Mais ce cours identique de l'empoisonnement aigu par du poison hématique, chez les chiens normaux et chez les chiens splénectomisés, ne confirme point, à notre avis, la conclusion, que les chiens sans rate puissent introduire des doses de pyrodine beaucoup plus élevées que les chiens normaux, sans présenter des symptômes morbides graves et sans que l'on trouve, dans les urines, les substances que nous regardons comme l'indice du travail plus grand du foie et de la transformation de la substance colorante du sang, bien que la destruction des éléments colorés du sang ait lieu à un degré élevé. Comme complément de cette conclusion, on doit cependant ajouter que la dose de poison donnée en une seule fois à un chien splénectomisé ne doit pas être élevée à l'excès, si l'on ne veut pas que les différences mentionnées plus haut soient, pour ainsi dire, couvertes par la succession des phénomènes morbides consécutifs à l'empoisonnement aigu.

Dans la note suivante, l'un de nous résumera les résultats des recherches qu'il a instituées pour expliquer cette action différente de la pyrodine, suivant que la rate a été ou n'a pas été exportée.

Contribution à la Physiologie de la rate.

IIe NOTE. — *La sécrétion et la composition de la bile chez les animaux privés de la rate* (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr A. PUGLIESE
Assistant et Docent de Physiologie.

(Laboratoire de Pharmacologie de l'Université de Bologne).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Dans une série de recherches, faites avec le Dr Luzzatti, dans le laboratoire de pharmacologie de Bologne (2), j'ai pu constater que, chez le chien privé de la rate, la dose de pyrodine qui, chez le même chien, produisait les phénomènes connus de l'intoxication par poison hématique lorsque la rate était présente, n'a *pas ou presque pas d'action*.

Banti (3) qui, avant nous, avait fait cette importante observation, supposa que les poisons hématiques agissaient beaucoup moins chez les chiens privés de la rate, parce que l'extirpation de la rate enlevait l'organe principal de l'hématolyse, et que son absence rendait plus difficile et plus faible la destruction globulaire, les globules devenant aussi plus résistants, comme l'a démontré Bottazzi (4). Mais Luzzatti et moi nous avons pu également démontrer que *les poisons hématiques engendrent, chez les chiens privés de la rate, une dé-*

(1) *Arch. für Anatom. und Physiol.* (*Physiol. Abth.* 1899, p. 60) et *Policlinico*, vol. VI, M. 1899.

(2) *Arch. per le Sc. Med.*, vol. XXIV, n. I et *Arch. it. de Biol.*, t. XXXIII, p. 349.

(3) *Gazzetta degli Ospedali*, anno XVI, n. 47, p. 489, 1895.

(4) *Lo Sperimentale*, 1894, p. 433.

globulisation presque aussi intense que chez les chiens avec rate. En outre, *nous n'avons pas pu confirmer* l'affirmation de Bottazzi, à savoir que *les globules rouges deviennent plus résistants quand on extirpe la rate.*

L'ingénieuse hypothèse de Banti perd ainsi son plus puissant soutien. Puisque, chez les chiens splénectomisés, les poisons hématiques exercent leur action délétère sur le sang dans toute son intensité, il n'est plus possible d'attribuer l'absence de l'ictère, de la bilirubine dans les urines, etc., à une diminution de la destruction sanguine. Il faut donc porter ailleurs notre attention, si nous voulons rechercher la cause du fait intéressant observé par Banti et par nous.

La rate est un organe à fonction hématolytique de degré élevé. On discute encore pour savoir si la destruction globulaire a lieu dans la rate ou en dehors; mais tous les expérimentateurs admettent que le pigment sanguin se dépose spécialement dans le parenchyme splénique. Dans les cas où la destruction globulaire est intense, l'accumulation de détritus pigmentaire dans la rate est telle qu'elle y détermine une véritable tumeur splénique, comme l'observa Mya (1) chez les animaux empoisonnés avec la pyrodine.

Or, comme le sang de la rate va, par la veine splénique, à la veine porte, et de celle-ci au foie, le pigment sanguin qui s'est accumulé dans la rate est porté directement et rapidement au foie, qui doit l'élaborer et le transformer en substance colorante biliaire. En conditions normales, il n'arrivera au foie que le peu de substance colorante qui se dégage avec la désagrégation des globules rouges vieillis, ce qui explique la petite quantité de pigments biliaires sécrétée durant la journée. Mais, en conditions pathologiques, quand le sang, par suite d'une infection quelconque, ou par intoxication, subit une destruction rapide et intense de ses éléments colorés, il arrivera au foie, de la rate, une quantité exubérante de pigment sanguin. La cellule hépatique réagira d'abord par une activité plus grande, d'où une augmentation dans l'élimination de la substance colorante biliaire; puis, si la destruction globulaire dure longtemps, et spécialement si elle a été trop intense, les cellules hépatiques deviendront insuffisantes pour transformer l'excès de pigment sanguin qui arrive au foie, et la substance colorante du sang passera comme telle dans les urines. Mais lorsque la rate est exportée, la substance colorante que les globules

(1) Mya, *Arch. it. de Biol.*, vol. XVI, p. 108, 1891.

rouges mettent en liberté par l'action délétère du poison *devra nécessairement se déposer dans d'autres parties*. Parmi celles-ci nous comptons la *moelle osseuse*. Déjà Martinotti et Barbacci (1), en étudiant la tuméfaction aiguë de la rate dans les maladies infectieuses, avaient vu que, chez les animaux privés de la rate, les cellules pigmentifères, et plus encore le pigment placé hors des cellules, augmentaient en nombre, dans la moelle osseuse, durant le processus infectif. Nous aussi nous examinâmes au microscope la moelle osseuse de chiens normaux et de chiens splénectomisés, tués après qu'on eût produit une forte dissolution du sang. Chez tous nous trouvâmes un riche dépôt de détritus pigmentaire; toutefois, chez les chiens avec rate, il ne nous sembla pas si abondant que chez les chiens privés de cet organe. Nous rencontrâmes toujours une certaine quantité de pigment sanguin dans les capillaires du foie; au contraire, il ne nous fut jamais possible de voir des masses pigmentaires dans les glandes lymphatiques.

Il en résulte donc que, après l'extirpation de la rate, le pigment sanguin a dû s'amasser spécialement dans la moelle osseuse. Si l'on considère maintenant la grande superficie qu'occupe la moelle osseuse, on comprend immédiatement comment tout le pigment, qui, auparavant, se déposait dans un organe relativement petit, tel que la rate, a été disséminé dans un champ beaucoup plus vaste.

De plus, le produit de la désagrégation des globules rouges était porté directement et rapidement de la rate au foie par la veine porte. La rate une fois extirpée, la substance colorante du sang ne put plus arriver aux cellules hépatiques qu'en passant par la *circulation générale*. Elle fut donc portée au parenchyme hépatique par une *masse de sang notablement plus grande*, et, pour ce motif, elle y arriva *beaucoup plus fractionnée*. Il faut ajouter, en outre, que la veine porte est le vaisseau qui porte au foie le sang qui doit en entretenir la fonction, tandis que l'artère hépatique y conduit surtout la nourriture nécessaire à l'organe. On comprend dès lors qu'un matériel qui traverse le foie par la voie de la veine porte doit exercer une influence bien différente que s'il le traversait en circulant par l'artère hépatique. Enfin, nous ne pouvons passer sous silence que le sang circule à travers la moelle osseuse avec une extrême lenteur, ce qui est sans doute favorable à la fonction hématopoétique de la moelle,

(1) Martinotti et Barbacci, *Morgagni*, année 32, 1890.

mais entrave l'exportation rapide des matériaux élaborés par la moelle et qui se sont accumulés en elle. Par un lien logique, nous sommes donc amenés à penser que, *cæteris paribus,* au foie d'un chien privé de la rate doit arriver, dans *l'unité de temps,* une quantité moindre de pigment sanguin, ce qui revient à dire que, dans l'unité de temps, les cellules hépatiques élaboreront moins de pigment biliaire.

Conséquemment, en suivant, chez un chien, la sécrétion biliaire avant et après la splénectomie, nous devrions avoir, après l'exportation de la rate, une bile moins riche en substance colorante, si toutefois, cela s'entend, les faits qui viennent d'être mentionnés, ont été exactement interprétés par nous. Et je m'empresse de faire immédiatement observer ici que je parle expressément de *pigment élaboré dans l'unité de temps,* parce que je ne discute pas si, au foie du chien privé de la rate, il arrive ou il peut arriver tout le matériel sanguin que les cellules hépatiques recevaient avant la splénectomie. J'entends seulement dire que, chez l'animal privé de la rate, la masse pigmentaire doit arriver au foie en petite quantité à la fois, de manière qu'il ne sera pas soumis à un excès de travail et qu'il ne deviendra pas fonctionnellement insuffisant.

Pour mes expériences je me suis servi de deux chiens jeunes, robustes, l'un du poids de kg. 14, l'autre de kg. 15, et je les ai soumis à une diète constante de pain et de viande. La viande était administrée cuite, à raison de gr. 400 par jour, et l'on y ajoutait gr. 400 de pain, et une quantité de bouillon suffisante pour atteindre un kilogramme de nourriture par jour. Cette ration était consommée en deux fois, le matin à 6 heures, et le soir de 6 à 7 heures.

Cette ration se montra suffisante, même après que les chiens furent opérés de fistule biliaire. Le 55ᵉ jour après l'acte opératoire, lorsque les chiens avaient désormais atteint un poids constant et se trouvaient en parfaites conditions de santé, je commençai à recueillir la bile suivant la méthode de l'école de Bologne (1). La bile fut recueillie pendant une période de temps qui varia de 8 à 30 heures. On vida le

---

(1) I. Novi, *Il ferro nella bile* (*Annali di Chim. e Farm.*, vol. XI, série V, 1890. — *Arch. it. de Biol.*, t. XIII, p. 242).

Id., *Sul decorso della secrezione biliare* (*Lo Sperimentale*, juin 1889).

Id., *Sulla secrezione biliare* (*Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna*, série VII, vol. II. — *Arch. it. de Biol.*, t. XVII, p. 333).

réservoir chaque heure; mais les diverses déterminations exigeant une quantité non indifférente de bile, celle-ci fut divisée en diverses portions, dont chacune comprenait la bile écoulée chaque trois ou au moins chaque deux heures. Dans ces diverses portions de bile on rechercha le contenu en pigments biliaires, en résidu sec et en mucus. On détermina aussi la densité de la bile et l'extrait alcoolique du résidu sec.

Après avoir analysé la bile normale, j'injectai, sous la peau, une certaine dose de pyrodine, et je suivis les modifications apportées par le poison dans la quantité et dans la composition de la bile. Je fis naturellement aussi l'examen du sang avant et après l'empoisonnement. La crase sanguine étant redevenue normale, j'extirpai la rate aux chiens, qui se remirent rapidement et par première intention. Chez le chien privé de la rate, dans une période plutôt éloignée de la splénectomie, je recommençai à recueillir la bile, sur laquelle je répétai les analyses faites avant l'extirpation de la rate.

La recherche la plus importante pour mon but fut naturellement d'établir la richesse de la bile en substance colorante, avant et après la splénectomie. Ne possédant pas un bon spectrophotomètre, je dus nécessairement recourir à des méthodes approximatives. J'essayai de déterminer la bilirubine avec le procédé de Jolles (1); mais les résultats obtenus furent si peu dignes de considération et concordèrent si peu entre eux que j'ai dû me convaincre que cette méthode doit être absolument abandonnée. Je recourus donc à la construction d'une échelle chromatique, c'est-à-dire que j'appliquai un procédé très semblable à celui qui a déjà été employé par Tarchanoff (2) dans le laboratoire de Hoppe-Seyler. Je précipitai une quantité fixe de bile avec 4 fois son volume d'alcool, je laissai déposer le mucus, je filtrai sur un filtre taré, et je lavai le filtre avec de l'alcool bouillant. Le filtre lavé et séché servit pour la détermination du mucus; le liquide filtré, porté toujours au même volume, servit pour la construction de l'échelle chromatique. Dans ce but j'employai des tubes d'essai, identiques comme hauteur, comme diamètre et comme capacité, que je comparai entre eux. Pour avoir aussi une idée approximative du contenu en bilirubine des différents liquides filtrés, je comparai la coloration que le liquide avait dans la série des petits tubes avec celle qu'on obtenait en dissolvant une certaine quantité de bilirubine dans

(1) Ad. Jolles, *Pflüger's Archiv*, vol. 57, pag. 1-57.
(2) Tarchanoff, *Pflüger's Archiv*, vol. 9, p. 53 et p. 329.

du chloroforme (4 millig. dans 20 cm³ de chloroforme). Comme contrôle, je cherchai aussi quelle dilution on devait donner à la bile pour que l'opacité de l'extrémité droite du spectre disparût. Pour cet examen j'employai un spectroscope Vierordt petit modèle et une cuvette à faces parallèles, du diamètre de 13 millim. et de la capacité de 30 cm³.

L'analyse de la bile, avant et après la splénectomie, me fit conclure que la quantité, la densité, le résidu sec et l'extrait alcoolique de la bile *ne se modifièrent, à la suite de la splénectomie, ni d'une manière constante ni d'une manière notable*. Ce ne fut que lorsqu'on injecta la pyrodine sous la peau, qu'il y eut augmentation des pigments biliaires dans la bile et *diminution de la quantité de substances solubles en alcool*. Ce résultat n'est qu'une *pleine confirmation* de celui qui a déjà été obtenu par Tarchanoff (1) en injectant, dans la circulation, de la substance colorante du sang ou de la bilirubine.

Mais le résultat vraiment important, par sa constance et le degré auquel il se manifesta, fut obtenu dans la détermination du contenu de la bile en substance colorante avant et après la splénectomie. Dans les deux expériences, après avoir extirpé la rate, *les pigments biliaires diminuèrent considérablement: de plus de la moitié*. La bile qui s'écoulait par la fistule après la splénectomie était très peu visqueuse, beaucoup moins colorée; elle ne colorait pas les doigts; un morceau de papier buvard plongé dans cette bile prenait seulement une coloration légèrement jaunâtre. Par ces caractères, elle faisait à tous l'impression d'urine ictérique plutôt que de véritable bile.

Diluée 15 fois avec de l'eau, elle donnait déjà la disparition de l'opacité droite du spectre. Parfois on obtint même ce résultat en la diluant seulement 10-12 fois; dans d'autres rares cas, on dut porter la dilution au vingtième. De la bile précipitée avec de l'alcool et filtrée, on obtint un liquide à peine jaunâtre, qui ne colora en jaune, comme cela avait lieu avant l'exportation de la rate, ni le filtre ni le mucus. Les extraits alcooliques du résidu sec de la bile présentèrent toujours, eux aussi, une coloration jaune paille et ne colorèrent que très peu le filtre à travers lequel on passa l'extrait alcoolique.

Après avoir construit l'échelle chromatique, on vit d'une manière encore plus évidente combien la bile des chiens privés de la rate était

(1) Tarchanoff, Op. cit.

pauvre de substance colorante. Comme unité de mesure, on prit la portion de bile qui, avant l'extirpation de la rate, présenta la moindre intensité de coloration, et son pouvoir colorant fut regardé comme égal à un. Or, chez les chiens sans rate, on obtint des valeurs inférieures de *moitié, et même plus, à la valeur la plus basse obtenue quand les chiens avaient la rate.*

Ayant dû me baser sur des recherches purement comparatives, l'erreur personnelle ne pouvait manquer d'être sensible. Mais la différence entre les valeurs obtenues avant la splénectomie et les valeurs obtenues après est si grande, qu'elle sort absolument des limites de l'erreur personnelle si importante qu'elle puisse avoir été. Je me crois donc autorisé à conclure que *les chiens privés de la rate éliminent une bile beaucoup moins riche en pigments biliaires.*

Cette diminution dans la quantité de substance colorante de la bile ne pouvait-elle pas être due au fait que les cellules hépatiques avaient en partie perdu la propriété d'élaborer le pigment sanguin, à la suite des deux actes opératoires (fistule biliaire et énucléation de la rate) qu'on avait fait subir à l'animal? Les conditions générales des deux chiens démontraient déjà que ce doute avait peu de valeur. Mais, pour l'écarter entièrement, j'injectai sous la peau, à un des deux chiens privés de la rate, la même dose de pyrodine que celle qui avait été donnée avant la splénectomie, et je vis que l'élimination des pigments biliaires *augmenta environ de quatre fois*, tout en se maintenant *sensiblement inférieure* à celle que l'on obtint lorsqu'on donna la pyrodine au même chien non privé de la rate. De plus, l'augmentation dans l'élimination de la substance colorante biliaire dura, chez le chien sans rate, encore *très longtemps après* que la pyrodine fut injectée. En outre, je puis maintenant ajouter que, ayant sacrifié les deux animaux (un environ un an après la splénectomie), à l'examen histologique on rencontra le foie normal.

Et je ne crois pas que cet appauvrissement de la bile en substance colorante, après l'exportation de la rate, puisse être attribué à une destruction moindre du sang, à la suite de la splénectomie. Avant tout, la résistance du sang, chez les chiens privés de la rate, contrairement à ce qu'affirme Bottazzi, n'augmente pas ou n'augmente que très peu. Mais, supposons que l'assertion de Bottazzi soit vraie: il ne me semble pas qu'on puisse admettre pour cela, chez les chiens privés de la rate, une destruction globulaire moindre, et à un degré aussi important que celui qui ressort de mes expériences sur la bile,

par le seul fait que la résistance des corpuscules rouges aurait augmenté. Cela reviendrait à dire qu'un élément vivant a la faculté de pouvoir prolonger extraordinairement sa période fonctionnelle, ce qui, évidemment, est une absurdité. Nous connaissons, au contraire, un grand nombre de conditions pathologiques et expérimentales qui font raccourcir la durée de la vie des éléments cellulaires, mais aucune, à ma connaissance, qui puisse la prolonger au delà de sa limite normale physiologique. Il me semble donc qu'il y a un grand fond de vérité dans l'hypothèse, déjà entrevue en partie par Ponfick (1), laquelle attribue à la rate *la fonction importante d'accumuler et de conduire au foie, par la veine porte, le matériel nécessaire aux cellules hépatiques pour la formation des pigments biliaires. La rate une fois enlevée, ce matériel se répand dans d'autres organes, et spécialement dans la moelle osseuse, et il n'arrive au foie que peu à la fois, et par la circulation générale. Conséquemment, le foie ayant une moindre quantité de matériel à élaborer, il éliminera aussi moins de pigments biliaires.*

Si, chez un chien privé de la rate, on détruit, avec un poison hématique, le sang à peu près dans les mêmes proportions que chez un chien avec rate, les pigments biliaires augmentent bien dans la bile, mais cette augmentation est *moins intense* et dure *plus longtemps*. Ce fait est certainement un puissant appui pour ma manière de voir.

L'observation importante que j'ai faite sur la bile des chiens privés de la rate serait donc une confirmation de l'opinion de ceux qui admettent que la rate est, par excellence, l'organe de l'hémolyse, mais moins dans le sens que le sang se détruit en lui, que dans le sens que c'est dans cet organe que le pigment sanguin s'accumule de préférence.

F. Vitali (2), dans une récente et intéressante publication, a soulevé des objections contre la théorie que j'ai cru fermement pouvoir formuler d'après les résultats de mes expériences. Je répondrai, dans une prochaine note, à la courtoise et importante critique de Vitali.

---

(1) Ponfick, *Berliner Klinis. Wochenschr.*, n. 26, 1883.

(2) F. Vitali, *Sull'azione che hanno la milza, il fegato e il rene nella emoglobinemia e emoglobinuria* (*Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna*, série VII, vol. XI, 1900).

Action du sérum du sang de quelques animaux sur les poissons.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

DES Drs

L. SCOFONE et E. BUFFA

privat docent et assistant de matière médicale.

assistant de la clinique dermo-syphilopathique.

(Laboratoire de Matière Médicale de l'Université de Turin).

Le sang et le sérum de quelques vertébrés inférieurs se montrent doués d'une grande toxicité, quand ils sont injectés chez les vertébrés supérieurs (chiens, lapins, cobayes) et aussi chez les grenouilles; toxicité qui ne peut en aucune façon être comparée à celle que possèdent toujours le sang et le sérum hétérogènes.

Pour ne pas trop nous écarter de notre sujet nous ne citerons que les propriétés toxiques du sang de la murène, de l'anguille (1), de la lamproie (2) et des tanches (3).

Le sérum de ces animaux n'a pas un degré constant de toxicité pour toutes les espèces animales. Mosso, Buffa, Cignetti ont constaté

(1) A. Mosso, *Un venin dans le sang des Murénoides* (*Arch. it. de Biol.*, t. X, p. 141, 1890).

(2) E. Buffa, *Ricerche sperimentali sulla tossicità del sangue della lampreda* (*Giorn. Acc. Med.* Torino, 1899).

(3) Cignetti, *La tossicità del sangue di tinca* (*Archiv. intern. de pharmacodynamie*, 1900).

des différences notables de sensibilité chez les animaux qui servent habituellement aux expériences des laboratoires; Gley et Camus ont trouvé que le hérisson *(Erinaceus Europœus)* jouit d'une immunité naturelle à l'action du sérum du sang de l'anguille. Quant à nous, il nous a semblé intéressant de voir si le sérum de ces animaux, injecté dans l'organisme des poissons, conservait sa toxicité.

Nous avons choisi, pour nos expériences, le sérum de l'anguille, le plus toxique parmi ceux des poissons. Il nous était facile de nous le procurer en quantités assez grandes. Nous avons pratiqué nos injections sur les poissons rouges de Chine *(Carassius Auratus)*.

Ce qui a déterminé notre choix, ce n'a pas été seulement la facilité avec laquelle nous pouvions nous procurer ces poissons, mais encore et surtout leur facile acclimatation dans les milieux restreints des aquariums, ce qui nous permettait de les conserver longtemps dans des conditions normales.

Grâce à deux aquariums à parois de verre et de la capacité de plus de 60 litres, nous avons pu réunir toutes les conditions indispensables et favorables soit à la vie de nos poissons, soit aux observations auxquelles ils étaient soumis.

Nos injections ont toujours été pratiquées dans les masses musculaires du dos, quelquefois, par exception, dans la cavité abdominale.

Nous avons éliminé toute espèce de doute sur les conséquences de la blessure en elle-même, en pratiquant quelques injections d'un liquide indifférent. Nos résultats ont été décisifs.

Si l'aiguille est assez fine, les animaux sont absolument indifférents à la petite blessure. On peut pousser l'aiguille très profondément dans les masses musculaires, en la dirigeant parallèlement à la colonne vertébrale, sans produire de lésions; et il est bon d'opérer toujours ainsi, quand on veut éviter qu'aucune partie du liquide injecté ne s'échappe, par suite des contractions musculaires.

Quant à la masse injectée, elle ne provoque aucun trouble, tant que son volume n'est pas exagéré. Toutes les fois que la quantité de sérum à injecter était un peu grande, nous l'avons divisée en deux injections, qui ont été faites sur les deux côtés de l'animal.

Nous avons injecté de petites quantités de nitrate de strychnine, en suivant la méthode que nous venons de décrire; et la rapidité avec laquelle les phénomènes caractéristiques du poison ont apparu nous a prouvé, ainsi qu'il était facile de le prévoir, que la voie de pénétration que nous avions choisie était bonne et l'absorption rapide.

Avant d'injecter le sérum, nous tenions nos animaux en observation pendant plusieurs jours. Nous ne transcrirons que deux des nombreuses expériences faites, d'autant plus que nos résultats ont été presque toujours négatifs.

Le sérum qui nous a servi pour ces deux expériences, employé à la dose de $^{5}/_{10}$ de cc., a tué, en trois minutes, un chien de Kg. 9,50.

29 décembre 1899.

Poisson cyprin; gr. 25.

4 heures 54 de l'après-midi. — Injection de $^{1}/_{2}$ cc. de sérum d'anguille dans les masses musculaires du dos.

5 h. — Les mouvements branchiaux sont légèrement accélérés. L'animal a d'ailleurs un aspect absolument normal. On ne remarque aucun autre phénomène dans le courant de la journée. Le lendemain le poisson est normal.

On le laisse longtemps en observation.

Le 19 février le poisson est encore normal.

29 décembre 1899.

Poisson cyprin; gr. 50.

4 heures 58 de l'après-midi. — Injection de 1 cc. du même sérum qui a servi pour l'expérience précédente. L'injection est poussée dans les masses musculaires dorsales.

4 h. 59. — Mouvements branchiaux un peu accélérés.

5 h. 3. — L'aspect est normal; excité avec une baguette de verre, l'animal réagit vivement.

6 h. — Animal normal.

10 h. — Animal normal.

Le lendemain le poisson est toujours dans des conditions normales. Il reste en observation pendant plusieurs jours, avant de servir pour d'autres expériences.

Le même sérum de sang d'anguille, administré à une dose capable de tuer, en quelques minutes, un chien de 10 Kg., est sans action sur un poisson de 50 gr.

Dans toute la série de nos recherches, deux seulement de nos poissons sont morts des suites des injections de sérum.

Il s'agit de deux poissons pesant, l'un 32 gr., l'autre 12 gr.

Le premier a reçu une injection de $^{1}/_{2}$ cc. de sérum dans les muscles du dos et est mort quatre jours après; le second a reçu $^{1}/_{2}$ cc. du même sérum dans la cavité abdominale et est mort cinq jours après l'injection.

Cette grande résistance du cyprin doré au sérum d'anguille, bien

supérieure à celle que Gley et Camus ont trouvée chez le Hérisson *(Erinaceus europæus)*, nous a poussés à rechercher comment les poissons supportent les injections de sérum hétérogène provenant du sang des vertébrés supérieurs.

Nous avons fait nos expériences sur des cyprins et des jeunes tanches, leur injectant du sérum du sang d'âne et de chien. Le sérum était toujours absolument aseptique. Les conditions de l'expérience étaient identiques à celles que nous avons décrites plus haut.

Sérum de chien. — Nous avons injecté à plusieurs cyprins dorés, pesant de 20 à 50 gr., dans les masses musculaires du dos et dans la cavité abdominale, des doses de sérum variant de $^1/_2$ cc. jusqu'à 3 cc.

Un seul de ces animaux, et précisément un poisson pesant 50 gr., qui avait reçu une injection de 3 cc. dans les masses musculaires du dos, est mort environ 24 heures après l'injection.

D'autres, d'un poids bien inférieur (de 20-25 gr.), supportèrent, sans présenter aucun symptôme spécial, des injections de 2 cc. de sérum.

De même, les tanches supportent parfaitement les injections de sérum de chien, qu'elles soient pratiquées dans les muscles du dos ou dans la cavité abdominale.

Des doses de 3 cc. ont été tolerées par des poissons pesant 50 à 70 gr. Pour obtenir sûrement la mort, dans un espace de quelques heures à un jour, d'une tanche pesant 70 à 80 gr., il faut des doses de 4 à 5 cc. au moins.

L'autopsie des poissons morts nous a permis d'observer l'injection de tout le système vasculaire intestinal, la coloration rouge de la muqueuse et la présence d'un catarrhe intestinal très dense.

Sérum d'âne. — Nous l'avons trouvé d'une toxicité encore inférieure à celle du sérum de chien, aussi bien pour le cyprin que pour la tanche.

Dans nos expériences, nous sommes arrivés jusqu'à une dose de 4 cc. de sérum, injectée chez une tanche de 46 gr., sans parvenir à provoquer le moindre phénomène. De même, chez les cyprins, nous sommes arrivés à des doses de 4 cc., sans produire aucun phénomène, quoique nous ayons opéré sur des poissons de 26 gr. seulement.

Bien que le coefficient toxique des différents sérums, injectés chez des animaux d'espèce différente, soit mal déterminé et que les chiffres rapportés par les divers auteurs soient compris entre des limites fort

grandes, nous croyons pourtant pouvoir affirmer sûrement, que les poissons sur lesquels nous avons expérimenté présentent, quant au sérum de chien et d'âne, une résistance supérieure à celle que présente, pour ces mêmes sérums, le lapin, qui est l'animal le mieux étudié à cet égard.

Peut-on considérer cette grande résistance au sérum hétérogène comme un caractère commun à la plupart des poissons, ou bien sommes nous tombés par hasard sur deux espèces douées d'une immunité naturelle, comme on en trouve des exemples dans les vertébrés supérieurs? — La question est assez intéressante pour qu'on entreprenne de nouvelles recherches dans le but de l'éclaircir.

Nous savons depuis longtemps, en thèse générale, qu'un sérum hétérogène est doué d'une action globulicide: Gley et Camus, dans leurs recherches sur l'action physiologique du sérum d'anguille, furent les premiers à signaler l'action globulicide intense de ce sérum, et, de plus, ils observèrent que les globules rouges des animaux immunisés ou naturellement réfractaires ne subissent pas cette action destructive.

Buffa et Cignetti, dans leurs études respectives sur le sang des lamproies et des tanches, constatèrent, eux aussi, cette action globulicide, d'autant plus intense qu'ils faisaient agir le sérum sur des animaux plus sensibles à son action toxique.

Il était donc naturel de penser à rechercher de quelle façon réagissent les globules rouges des poissons mis en contact d'un sérum que nous avions trouvé si faiblement toxique pour ces animaux.

Nous ne décrirons pas la méthode que nous avons suivie dans nos recherches; elle est devenue presque classique, et d'ailleurs on la trouve rapportée dans ses moindres détails dans l'ouvrage de Gley et Camus.

Nous n'avons étudié que la résistance des globules rouges du *Carassius auratus*, pour les raisons que nous avons déjà expliquées et parce qu'il est absolument impossible, dans certaines saisons, de se procurer des tanches vivantes et de les conserver dans des conditions normales de résistance.

Nous avons employé le sérum de sang d'anguille, de chien, d'âne et de bœuf.

Aucun de ces sérums ne possède une action globulicide sur les globules rouges du Carassius.

Ayant trouvé, pour le sérum d'anguille, que les dilutions à 1 ', étaient absolument sans action, nous avons mélangé directement du sang de cyprin avec du sérum d'anguille, sans pouvoir observer au microscope la moindre altération dans les globules.

Pour le sérum du sang des autres animaux cités, nous faisions tomber deux ou trois gouttes de sang de poisson dans des tubes d'essai contenant du sérum pur. Nous n'avons obtenu aucune action hémolytique.

C'est à peine si, pour le sérum de chien, nous avons pu observer, après 24 heures, une très légère diffusion d'hémoglobine. Pour ces recherches, n'ayant expérimenté que sur un seul genre de poisson, nous ne pouvons généraliser nos conclusions.

D'autres expériences diront si cette grande résistance des globules sanguins est une propriété de toutes les espèces de poissons, ou d'un grand nombre d'entre elles, ou bien si nous nous trouvons en face d'un fait isolé d'immunité naturelle.

En attendant, nous confirmons le fait que, à une action générale faible ou nulle d'un sérum sur un organisme, correspond une action globulicide faible ou nulle.

L'action des médicaments antipériodiques sur le parasite de la malaria (1).

3e NOTE des Drs **D. LO MONACO** et **L. PANICHI**.

(Institut de Physiologie de Rome).

Aux résultats obtenus des recherches relatives à l'action de la quinine sur les parasites de la fièvre tierce printanière, lesquelles nous amenèrent à déterminer les lois qui règlent l'émigration du parasite hors du globule rouge et à établir la dose de quinine apte à produire la guérison de ce type fébrile, nous avons ajouté, comme appendice (2), une intéressante observation que nous avions eu l'occasion de faire chez un malade de fièvre tierce printanière double. Nous avions observé que, dans la période qui précédait immédiatement l'accès fébrile, c'est-à-dire quand une des deux générations parasitaires commençait à sporuler, de même que pendant l'accès, pour produire le phénomène de l'émigration des formes de moyenne grosseur circulant à ce moment dans le sang, et appartenant à la seconde génération parasitaire, il fallait diluer graduellement les solutions quiniques, tandis qu'on devait peu à peu les concentrer à mesure que l'accès fébrile déclinait et que l'apyrexie revenait.

Cette diminution de résistance des parasites à la quinine, c'est-à-dire ce degré moindre de concentration de la solution d'alcaloïde qui

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, vol. IX, fasc. 11, 1900. Les deux premières notes sur cette question ont été publiées dans le vol. XXXII, p. 179 et 185 de ces *Archives*, fasc. II.

(2) Voir notre Note précédente dans les *Rend. della R. Accad. dei Lincei*, sém. 1900, et dans les *Arch. it. de Biol.*, loc. cit.

est nécessaire, dans la période pyrexique, pour les faire émigrer hors de l'érythrocyte, a été confirmée par nous chez un grand nombre d'autres malades de fièvre tierce printanière double, toujours en coïncidence avec la période pyrexique. Nous ne pouvions, cependant, généraliser ce phénomène et l'admettre aussi pour les cas de fièvre tierce printanière simple. Chez ces malades, la génération parasitaire est unique, et, durant l'accès fébrile, on observe, dans le sang circulant, des formes adultes en voie de sporulation, occupant presque entièrement l'érythrocyte, et des formes très jeunes, déjà pourvues d'un très petit nombre de granules de pigment ou entièrement privées de pigment. Pour pouvoir démontrer que, également dans la fièvre tierce printanière simple, la résistance à la quinine, de la part des formes parasitaires qui circulent dans le sang durant l'accès fébrile, s'atténue, il fallait donc étudier de nouveau, mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, l'action de cet alcaloïde sur ces formes parasitaires. En conséquence, nous avons essayé ces stades de développement du parasite avec un petit nombre de solutions de quinine, à des titres très rapprochés entre eux, lesquelles avaient été probablement trop faibles pour les formes très jeunes et trop fortes pour les formes adultes.

Nous avons donc fait agir sur ces formes les diverses solutions quiniques constituant la série déjà employée pour les parasites de moyenne grosseur, et nous nous sommes convaincus que la quinine *in vitro* exerce la même action, quelle que soit la phase de leur développement. Les formes très jeunes, aussi bien que les formes adultes, se contractent dans un premier temps, et, dans un second temps, suivant le degré de concentration de la solution, ou bien elles s'étendent et reprennent leurs mouvements amœboïdes (quand la solution est faible), ou bien elles abandonnent l'érythrocyte (quand la solution est moyenne), ou bien elles conservent d'une manière permanente la forme contractée (quand la solution est forte).

Ces parasites ne présentent cependant pas la même résistance aux solutions de quinine; en effet, durant l'apyrexie des fièvres tierces printanières doubles, pour obtenir l'émigration d'une forme très jeune, il faut toujours une solution de quinine d'un titre plus fort que celui qui est nécessaire pour obtenir le même résultat quand on fait agir la solution sur une forme de moyenne grosseur. Et, à son tour, dans les conditions d'apyrexie susdites, la solution apte à provoquer l'émigration d'un parasite de moyenne grosseur est trop forte pour produire le même effet sur un parasite plus adulte. On observe, en outre,

en regardant au microscope, que les formes très jeunes et celles de moyenne grosseur abandonnent l'érythrocyte avec un mouvement très rapide, tandis que les formes très développées emploient un temps beaucoup plus long pour accomplir le phénomène. Quelle que soit la phase de développement du parasite, il ne se déforme jamais lorsqu'il passe du globule rouge dans le plasma sanguin, où il conserve la forme ronde qu'il avait déjà prise par effet de la quinine.

Cette observation fait naître légitimement le soupçon que le parasite ne se trouve pas (comme un grand nombre d'observateurs l'affirment) dans l'intérieur du globule, mais qu'il est (comme le croit Laveran) appliqué à la surface de celui-ci; et, par conséquent, l'action de la quinine, au lieu de provoquer une *émigration active* du parasite, déterminerait plutôt un *détachement passif* de celui-ci, par effet d'une espèce de raidissement protoplasmatique. Toutefois, nous ne voulons pas insister sur cette question, que nous regardons comme tout à fait secondaire, et, par conséquent, nous continuerons à appeler *émigration* la séparation du parasite d'avec le globule rouge.

Entrant maintenant dans les particularités des résultats obtenus, nous ajouterons que la solution quinique la plus forte, qui parvient, dans la période apyrexique, à produire l'émigration, hors de l'érythrocyte, des formes parasitaires très jeunes de la *fièvre tierce printanière double*, est représentée par celle qui correspond au titre de 1 : 1500; tandis que, pour les formes adultes qui occupent presque entièrement le globule rouge, dans les mêmes conditions d'expérimentation, la solution la plus forte qui nous fait assister au phénomène est celle qui a le titre de 1 : 3500. En outre, de même que les parasites de développement moyen, déjà précédemment étudiés, les parasites très jeunes et les adultes diminuent de résistance durant l'accès fébrile; et ce phénomène s'accentue graduellement, suivant les courbes représentées dans la figure 1.

Ces courbes nous montrent les variations de la résistance des parasites dans la période de 24 heures. La première, qui exprime la résistance des formes très jeunes (R.g.) démontre que celle-ci, durant l'accès fébrile, exprimé par la courbe de la température (T.), s'abaisse jusqu'à atteindre un *minimum* représenté par la solution qui a le titre de 1 : 6000; de sorte que, suivant le calcul approximatif que nous avons fait dans la note précédente, pour vaincre la résistance du parasite, il faut, durant l'apyrexie, gr. 1,60 de bisulfate de quinine, tandis que, durant l'accès fébrile, il en faut seulement gr. 0,42.

L'autre courbe (R.a.), construite sur les résultats obtenus en expérimentant avec les formes adultes, part de la limite *maximum* déjà indiquée, correspondant à la solution quinique du titre 1:3500, et arrive à une limite *minimum* très basse, puisque, pour obtenir le phénomène dans l'acmé de la fièvre, il faut diluer un gramme de

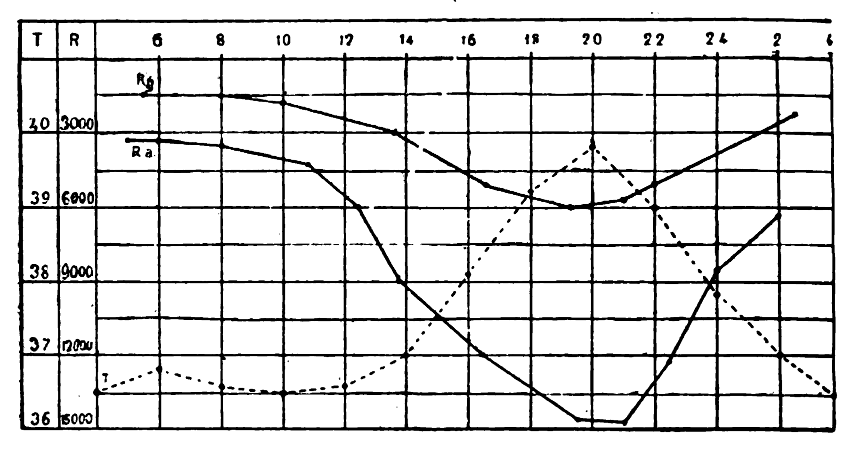


Fig. 1.

bisulfate de quinine dans 15.000 cc. d'eau. A ces solutions correspondent respectivement les doses de gr. 0,70 et de gr. 0,16 de quinine.

Si l'on répète ces expériences chez les malades de fièvre *tierce printanière simple*, où le cycle fébrile est en rapport avec une seule génération parasitaire, on observe que la limite *maximum* de la résistance à la quinine des *formes très jeunes* et des *formes adultes* est de beaucoup inférieure à celle que nous avons trouvée chez les autres malades du même type d'infection, mais avec présence simultanée de deux générations parasitaires. Comme ces formes parasitaires, ainsi qu'on le sait, ne se trouvent, dans le sang des malades avec infection simple, que durant l'accès fébrile, il s'ensuit que les résultats de ces expériences constituent une nouvelle preuve des autres résultats obtenus précédemment, en ce qu'ils démontrent que, durant l'accès fébrile, la résistance des formes parasitaires à la quinine subit également de forts abaissements chez les malades de fièvre tierce printanière simple.

Après avoir ainsi démontré avec une grande évidence le fait que les formes parasitaires, quel que soit leur degré de développement, présentent une résistance à la quinine d'intensité variable, élevée du-

rant la période d'apyrexie, basse durant l'accès fébrile, nous avons cherché à résoudre une autre question très importante, à savoir si l'abaissement de la résistance doit être interprétée comme une atténuation de virulence que les parasites subissent quand la température est élevée. Dans ce but nous nous sommes appuyés sur la loi que nous avons précédemment énoncée, laquelle établit que la dose de quinine suffisante pour produire la guérison de l'infection correspond à celle qui, *in vitro*, parvient à faire émigrer le parasite hors du globule rouge. Si cette loi était applicable à la solution de la question proposée, après avoir déterminé la résistance à la quinine des formes adultes qui circulent seulement dans la période fébrile, et après avoir administré, quelques heures avant l'accès successif, au malade qui se prêtait à nos recherches, la dose correspondante du remède spécifique, nous aurions dû observer la cessation des accès fébriles. Nous avons expérimenté sur plusieurs malades; la dose de quinine correspondante durant la période fébrile variait de 15 à 20 cgr., et les résultats furent toujours constants. En effet, tandis que ces très petites doses de quinine, lorsqu'elles étaient administrées durant l'apyrexie, ne produisaient aucun effet bienfaisant, elles éteignaient au contraire l'infection, lorsqu'on les faisait ingérer un peu avant l'apparition de la fièvre.

Si donc il est préférable, comme l'admettent presque tous les cliniciens, et comme l'a confirmé Golgi (1), d'administrer la quinine avant l'accès fébrile, cela ne dépend pas du fait que cet alcaloïde agit davantage sur les formes très jeunes provenant immédiatement du processus de segmentation et n'adhérant pas encore aux érythrocytes, et moins sur les formes adultes et attachées aux globules rouges, parce que, contrairement aux autres, celles-ci seraient, suivant Golgi, protégées par la substance protoplasmatique; mais cela dépend du fait que, dans la période fébrile, les parasites sont moins virulents, c'est-à-dire ont subi une atténuation qui les rend plus sensibles à la quinine. Nous parlerons plus loin de l'importance de ce phénomène et des déductions qu'on peut en tirer, relativement à la pathogenèse de l'accès fébrile malarique, après que nous aurons rapporté les résultats des expériences touchant l'influence de la quinine sur les parasites des *fièvres estivo-automnales*.

---

(1) *Bullettino della Società Medico-chirurgica di Pavia*, 1888, et *Rend. Ist. Lombardo*, série II, vol. XXV.

Parmi les fièvres malariques que Marchiafava et Celli ont comprises dans le groupe des fièvres estivo-automnales, nous n'avons étudié jusqu'à présent que le type tierce *(terzano)* ou biduo-estival *(biduo-estivo)* comme on voudra l'appeler.

Nos expériences ont été limitées aux parasites appartenant à la première et à la seconde phase de développement, les seuls qui se trouvent dans le sang circulant des malades d'infection malarique estivale. Ceux de la première phase sont des formes hyalines, privées de pigment, que l'on rencontre pendant toute la durée de l'accès fébrile; ceux de la seconde phase sont des formes grandes, pigmentées, discoïdes ou annulaires, que l'on rencontre spécialement durant l'apyrexie.

Sur ces formes, les solutions de quinine déjà employées pour les parasites des formes printanières, se montrèrent toujours faibles, car, après avoir fixé une ou plusieurs formes parasitaires privées de pigment, lorsque nous faisions arriver dans le champ du microscope un

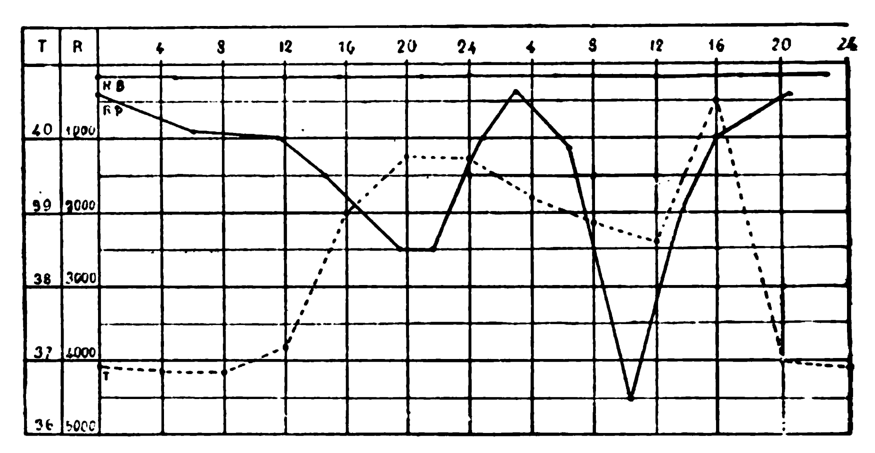


Fig. 2.

courant de solution quinique, on observait que le parasite, après s'être contracté, s'étendait de nouveau et reprenait ses manifestations normales. Nous avons donc employé des solutions de quinine très concentrées, et, à notre grande surprise, nous nous sommes convaincus que c'est seulement avec la solution 1 : 100 qu'on obtenait la contraction stable du parasite estival privé de pigment. Au contraire, les solutions du titre 1 : 200 parvenaient à produire, *more solito*, l'émigration du parasite hors du globule rouge. Nous avons observé, en outre,

que la limite marquée par cette solution se déplace peu, que l'observation soit faite durant l'apyrexie, ou durant l'accès fébrile; de sorte que, pour pouvoir vaincre cette très forte résistance des formes parasitaires estivales très jeunes, il faudrait, suivant notre calcul, gr. 12,50 de quinine, dose fortement toxique, qu'aucun médecin ne s'est jamais imaginé de prescrire aux malades.

Conséquemment, la quinine, ou plutôt les quantités de cet alcaloïde qu'on administre d'ordinaire aux malariques de fièvre estivale, n'exerçant aucune action sur les formes très jeunes, leurs effets bienfaisants sur le cours de l'infection doivent dépendre d'autres causes que nous chercherons, plus loin, à mettre en évidence. Contrairement aux parasites des fièvres printanières, la résistance des formes estivales très jeunes, comme nous l'avons déjà mentionné, s'abaisse peu ou ne s'abaisse pas durant l'accès fébrile; en effet, la ligne *R. a.* de la fig. 2, qui marque les variations de la résistance de ces formes, ressemble plus à une ligne droite qu'à une courbe.

Si, cependant, d'après les résultats obtenus en étudiant les formes estivales très jeunes, on n'arrive pas à comprendre de quelle manière la quinine exerce son indiscutable action sur le cours du type d'infection dont nous nous occupons, nous ne pouvons manquer d'observer que la diverse résistance à la quinine des formes tierces très jeunes estivales et des formes printanières constitue un argument en faveur de la théorie qui admet diverses espèces de parasites malariques. On sait, en effet, que, chez l'homme, tandis que quelques-uns des auteurs qui ont étudié la malaria admettent un seul parasite polymorphe (Laveran), d'autres, avec plus de raison, décrivent deux espèces de parasites pour les fièvres légères (tierce et quarte printanières), et un au moins pour les fièvres graves ou estivo-automnales (Marchiafava et Celli). La quinine doit toujours être regardée comme remède spécifique pour toutes les diverses infections que donnent les parasites malariques, et si elle n'agit pas sur les parasites de la première phase de la fièvre estivale, cela dépend, il est utile de le répéter, de ce que la dose apte à les combattre est supérieure à celle que l'organisme peut supporter sans aucun risque pour sa conservation.

L'explication de la manière dont agit la quinine sur le cours de l'infection malarique estivale devient évidente lorsqu'on soumet à l'expérience les formes parasitaires qui ont atteint la seconde phase de leur développement. Alors on observe que, dans l'apyrexie, elles ont

une résistance égale, ou à peu près, à celle des formes sans pigment, tandis qu'avec l'apparition de l'accès fébrile elles émigrent hors du globule rouge, grâce à l'action de solutions quiniques correspondant à des doses médicinales. La courbe *R. p.* de la figure 2 nous représente les modifications que subit la résistance à la quinine des formes parasitaires pigmentées durant le cycle fébrile entier de la tierce estivale, comme on le voit par ses rapports avec la courbe de l'accès fébrile (*T*), qui présente la double élévation caractéristique.

La courbe *R. p.* — comme on le voit dans le diagramme — est très accidentée, signe évident que la résistance des formes pigmentées à la quinine est très oscillante; cependant son cours a toujours été uniforme dans tous les cas de fièvre tierce que nous avons pris en examen. On observe, dans la courbe, deux dépressions, dont la première coïncide avec la première élévation thermique, tandis que la seconde précède de quelques heures la seconde élévation qu'on appelle *précritique,* et deux soulèvements *maximum*, dont le premier se rencontre dans presque toute la période apyrexique, tandis qu'on observe le second durant la *pseudo-crise*. Pour surmonter les résistances les plus fortes du parasite, lesquelles, en moyenne, correspondent à la solution du titre 1 : 400, il faudrait gr. 5 de quinine, et, pour vaincre la plus faible résistance, il faudrait gr. 0,55 de quinine. Cependant, nous ne pouvons regarder cette dernière quantité de quinine comme une dose rationnelle apte à influencer les formes parasitaires pigmentées, parce que cette plus basse résistance s'observe, durant le cycle fébrile, pendant trop peu de temps. Nous devons, au contraire, considérer comme dose rationnelle celle qui correspond aux résistances moyennes, pour lesquelles il faut gr. 1,5 - 2 de quinine.

Cependant, en administrant ces doses, on ne parvient à tuer que les seules formes pigmentées, tandis que celles de la première phase n'en ressentent aucun effet et peuvent continuer librement à se développer. C'est donc très justement que la loi clinique prescrit de répéter, dans les fièvres estivales, l'administration de la quinine pendant plusieurs jours de suite. Avec la première administration, on détruit les formes parasitaires pigmentées, et l'on empêche, en conséquence, qu'elles arrivent à sporuler; en répétant la dose au bout de 24 heures, on met hors de combat toutes les formes qui, le jour précédent, se trouvaient dans la première phase de leur développement. Deux doses de quinine, administrées avec 24 heures d'intervalle, devraient donc — comme cela arrive souvent — être suffisantes pour

produire la guérison. Et si, le plus souvent, on ne l'obtient pas, cela doit être attribué au fait que, dans les fièvres estivales, on ne rencontre pas, dans les phases de développement du parasite, la régularité qu'on observe pour les parasites des fièvres printanières. Il peut arriver, en effet, qu'un grand nombre de formes parasitaires, dans la période où la quinine se trouve en circulation, soient dans un stade de développement intermédiaire entre la première et la seconde phase, et qu'elles aient une résistance assez forte pour ne point ressentir l'action de l'alcaloïde, de sorte qu'elles peuvent atteindre impunément la phase de sporulation.

L'action bienfaisante que la quinine exerce sur le cours des infections estivo-automnales est intimement liée à l'abaissement de la résistance que les parasites estivaux de la seconde phase de développement présentent durant l'accès fébrile. Si l'on pouvait démontrer que, dans les cas graves, cette atténuation n'a pas lieu, on aurait trouvé la raison pour laquelle, chez un grand nombre de malades de fièvre pernicieuse, les doses thérapeutiques de quinine, même poussées à l'extrême limite, ne produisent aucun effet bienfaisant.

Nous avons l'intention de nous occuper de ce problème dans la prochaine saison malarique, mais nous ne voulons pas manquer de rapporter, dès maintenant, une première observation de ce genre, que nous avons faite chez un malade de fièvre tierce estivale, dont le cours — ce malade n'ayant pas été quininisé à temps — prit les caractères de la perniciosité. On observa alors que, tandis que la résistance des formes parasitaires pigmentées s'abaissait dans les périodes fébriles précédentes, elle resta, au contraire, élevée quand les symptômes de la perniciosité devinrent évidents. Le malade, rapidement quininisé, guérit; mais le fait que nous avons observé, s'il est confirmé et étudié sous tous ses côtés, fait espérer qu'il nous mettra sur la voie pour mettre en lumière le processus par lequel les fièvres acquièrent le caractère de pernicieuses.

Outre les formes parasitaires adhérant aux érythrocytes, on trouve, dans le sang des malades de fièvres estivales, ce qu'on appelle les *formes en croissant* et les *corps flagellés*. Les formes en croissant sont les formes parasitaires libres qui restent stériles dans l'organisme humain, et qui trouvent le terrain adapté à leur développement dans l'intestin de l'*Anopheles*. En fixant un de ces corps sous le champ du microscope et en y faisant arriver un courant de solution de quinine, on observe qu'ils ne changent jamais de forme, ce qui nous in-

duit à admettre que cet alcaloïde n'exerce aucune action sur eux. Cela avait été démontré cliniquement, puisque, en administrant à des malades, dont le sang ne présentait que des formes en croissant, de fortes doses de quinine, on n'était pas parvenu à faire disparaître ces formes. Au contraire, sur les flagella ou *spermoïdes*, comme on les appelle aujourd'hui, la quinine (suivant nos observations, sur lesquelles nous appelons l'attention des spécialistes en la matière) produit l'arrêt des mouvements, les faisant accoler ou adhérer au corps flagellé dont ils sont des appendices.

Avant de terminer cette note, touchant l'action que la quinine exerce sur les parasites des fièvres estivales, il ne nous reste qu'à rapporter quelques expériences exécutées pour voir si la quinine peut être employée utilement comme moyen préventif des fièvres malariques.

La littérature de cette question est très étendue, et, sans vouloir la résumer, nous nous bornons à dire que, jusqu'à présent, les résultats sont contradictoires. Quelques auteurs admettent que la quinine peut être employée avec avantage comme moyen préventif, d'autres le nient. La forte résistance que présentent les formes estivales nous induisait, *a priori*, à nier toute propriété immunisante de la quinine. Cependant, il peut se faire que la résistance des parasites, au commencement de l'infection, soit faible, et qu'elle devienne forte ensuite, après plusieurs accès fébriles. Comme il est difficile, dans les hôpitaux de Rome, d'essayer la résistance des parasites coïncidant avec le premier accès fébrile, nous avons cru plus convenable de résoudre la question en produisant à dessein la malaria chez des individus normaux, en leur injectant un peu de sang pris d'une veine d'un malade de fièvre tierce estivale. Deux individus se prêtèrent à nos recherches. Après l'injection du sang malarique, ils furent soumis quotidiennement à l'examen pour la recherche des parasites ; et ceux-ci, dès qu'ils apparurent, se montrèrent doués de la plus forte résistance, c'est-à-dire de la résistance qui ne peut être vaincue avec les doses thérapeutiques de la quinine. Cet alcaloïde ne possède donc pas, du moins pour les formes estivales, d'action immunisante, à moins qu'il ne soit démontré que, dans les cas de malaria naturelle, ou provoquée, suivant les nouvelles théories, par les piqûres des cousins infectés, la résistance des parasites est faible dans une première période et que ce n'est qu'ensuite qu'elle se renforce.

L'action des médicaments antipériodiques sur le parasite de la malaria (1).

4e Note des Drs D. LO MONACO et L. PANICHI.

(Institut de Physiologie de Rome).

Une des questions les plus importantes, non encore résolues, qui concernent la pathologie de l'infection paludéenne, c'est de pouvoir établir si le parasite malarique développe un poison, comme les bacilles pathogènes. A cette question s'en rattache une autre, qui devrait nous expliquer par quel mécanisme un grand nombre de fièvres malariques, spécialement les printanières, peuvent guérir d'elles-mêmes, sans l'aide de la cure spécifique.

L'absence de rapport, que l'on constate parfois, entre la quantité des parasites adhérant aux globules et circulant dans le sang de malades de fièvre estivale, et l'intensité des symptômes cliniques; le fait que, souvent, dans les cas de fièvre malarique expérimentale, au commencement de l'élévation thermique, on ne trouve pas de parasites globulaires, et l'observation que la mort par malaria peut survenir alors même qu'on ne trouve pas de formes parasitaires dans le sang, ont fait admettre la formation d'une toxine pyrogène, qui prendrait origine des formes sporulantes et qui agirait en produisant l'intoxication du plasma (Baccelli). D'autre part l'anémie, le coma, la néphrite aiguë et les autres symptômes qu'on observe dans les fièvres malariques graves augmentent les probabilités que, dans la malaria également, il y ait un poison spécifique. Cependant, les expériences, conduites avec une grande rigueur, dans le but de mettre en évidence

(1) *Rendiconti della Reale Accad. dei Lincei*, vol. IX, fasc. 11, 1900.

ces substances toxiques, ont été, jusqu'à présent, négatives, bien qu'on ait essayé toutes les méthodes de recherche qui ont donné de bons résultats dans les autres maladies d'infection (Celli). Malgré cela, on doit observer que, probablement, les méthodes qui servent pour les recherches des toxines dans les maladies bacillaires, ne sont pas applicables dans le cas de la malaria, soit parce que, jusqu'à présent, on n'a pas trouvé, hors de l'organisme vivant, un terrain de culture adapté pour le parasite malarique, soit parce que celui-ci ne se développe pas s'il est transporté dans des organismes animaux hétérogènes.

Les études exécutées en même temps, dans le but d'expliquer l'immunité dans la malaria par la théorie cellulaire, ont, au contraire, donné des résultats satisfaisants. Un grand nombre d'auteurs, en effet, lesquels se sont occupés de la malaria, ont soutenu le concept que, dans cette maladie, la défense de l'organisme est accomplie par les leucocytes. Marchiafava, Celli, Guarnieri, Bignami, Bastianelli et d'autres ont observé les phénomènes du phagocytisme directement sous le champ du microscope, en prenant le sang des vaisseaux ou des organes d'individus morts de fièvre pernicieuse. Cependant, c'est à Golgi (1) que revient le mérite d'avoir observé que, dans les fièvres malariques printanières (tierce ou quarte), avec l'apparition de la fièvre se présentent les manifestations du phagocytisme, lesquelles augmentent dans le cours de celle-ci et se terminent dans les premières heures de la période apyrexique, pour recommencer dès que se manifeste le nouvel accès fébrile. Les résultats de ces observations furent résumés par Golgi dans la loi suivante: « Le phagocytisme est un processus qui se développe périodiquement comme fonction régulière des leucocytes, fonction qui s'accomplit avec des modalités qu'on peut préciser, en correspondance de phases déterminées du cycle évolutif des parasites malariques, et à des périodes déterminées de chaque accès fébrile ». D'après cette loi, outre qu'il établit que, d'après la présence des formes phagocytaires dans le sang, on peut juger si un accès fébrile a préexisté, et, approximativement, depuis combien d'heures, l'auteur croit encore pouvoir affirmer que, si un grand nombre de fièvres ne deviennent pas pernicieuses, cela est dû à la destruction des parasites faite par les leucocytes. Cependant les observations postérieures ont démontré que l'aggravation ou l'atténuation du cours

(1) *Atti Acc. Medica di Roma*, 1891-92.

de l'infection malarique ne dépend pas des manifestations phagocytaires plus ou moins grandes. Bastianelli, Marchiafava et Bignami, mirent en évidence le fait que la quantité de phagocytes observés dans le sang circulant est toujours proportionnelle à celle des parasites, et qu'elle se trouve par conséquent minime dans la fièvre quarte, plus grande dans la fièvre tierce, et encore plus abondante dans les fièvres estivales. En conséquence on n'a pas la preuve que les phagocytes soient plus actifs dans les fièvres dont la guérison a lieu facilement; et, d'autre part, dans les cas graves, on n'est pas autorisé à croire que les phagocytes se refusent à leur fonction, puisque les manifestations phagocytaires, dans ces cas, sont précisément plus notables. On doit donc exclure que la guérison spontanée de l'infection dépende de la phagocytose; et les phénomènes que d'autres auteurs ont fait ressortir, comme la mort spontanée des formes parasitaires en voie de développement (formes libres, globules cuivrés) et le passage en gamètes et en formes en croissant d'un grand nombre de parasites, ne sont pas suffisants pour nous faire comprendre le mécanisme de la complète disparition des parasites chez les malariques. Conséquemment, Bastianelli (1) soutient que si l'on veut donner la plus grande importance à l'action du phagocytisme, on est obligé de penser que, à une certaine période de l'infection, il intervient *quelque facteur*, par suite duquel les parasites deviennent facilement la proie des globules blancs; mais, cela n'étant pas démontré, il préfère attribuer le phénomène aux diverses qualités biologiques des parasites, à leur activité et à leur virulence variable.

Tout cela, bien qu'appuyé par les symptômes cliniques, n'en restait pas moins dans le champ des hypothèses, et, jusqu'à présent, aucun fait nouveau n'est venu apporter la lumière sur ces questions. La malaria peut ainsi être comprise dans la classe des infections pour lesquelles la théorie phagocytaire a été trouvée insuffisante comme explication du phénomène de l'immunité. Parmi ces infections, on observe spécialement celles qui sont produites par des microbes appartenant au groupe des vibrions, pour lesquels l'immunité a été, au contraire, attribuée à des substances bactéricides qui se trouvent dans les humeurs organiques. La présence de ces substances a été observée pour la première fois par Pfeiffer, lequel démontra que, en injectant, dans la cavité péritonéale d'un cobaye ou d'un lapin précédemment

(1) *Riforma medica*, mai 1888.

immunisé contre le choléra, une certaine quantité de vibrions cholériques, un grand nombre de ceux-ci subissent, au bout de peu de temps, une modification très intéressante. Ils deviennent d'abord presque tous immobiles, et beaucoup prennent la forme de granules ronds; ensuite ces granules sont moins colorables, il se désagrègent et la culture subit une destruction très rapide.

En comparant le phénomène de Pfeiffer avec les résultats que nous avons obtenus en étudiant l'action de la quinine sur les parasites malariques, il n'est pas difficile d'y trouver de nombreux points de ressemblance. Pfeiffer admet la présence des substances bactéricides dans le choléra, parce que, dans les organismes immunisés contre cette maladie, les vibrions cholériques se désagrègent; quant à nous, nous croyons qu'on peut admettre, dans la malaria, la présence de *substances antiparasitaires*, par le fait que la résistance des parasites à la quinine change périodiquement, en s'atténuant durant l'accès fébrile. Cette atténuation est confirmée non seulement par les expériences *in vitro*, mais encore par les expériences cliniques, lesquelles démontrent que, durant l'élévation de la température, pour produire la guérison de l'infection, il suffit de doses de quinine beaucoup plus petites que celles qu'on devrait prescrire dans la période apyrexique. Non seulement le phénomène de Pfeiffer a été retrouvé dans d'autres maladies infectieuses, mais il a paru, sur la nature des substances bactéricides, un très grand nombre de travaux qui, au moyen de méthodes nouvelles et appropriées, démontrent avec une grande évidence qu'elles sont spécifiques et d'origine leucocytaire. Nous nous proposons, dans nos prochaines études sur la malaria, de nous servir de ces méthodes, qui nous mettront à même de confirmer de nouveau l'existence des substances antiparasitaires et d'en définir la nature et les propriétés. Mais, dès maintenant, en admettant, dans cette infection, l'apparition de substances antiparasitaires, on peut concevoir quelle influence elles exercent sur le cours de la maladie; et, si l'on croit possible que les substances antiparasitaires puissent parfois, pour des raisons qui nous sont inconnues, diminuer ou augmenter, le mécanisme des guérisons spontanées et de l'issue mortelle, dans les cas graves, ne nous sera plus inconnu. Il ne faut cependant jamais négliger de mettre en rapport l'influence des substances antiparasitaires sur le cours des diverses infections malariques avec les propriétés biologiques des divers parasites. Dans la fièvre tierce printanière, la virulence des parasites est si faible qu'elle peut être vaincue par les

doses thérapeutiques de quinine, même sans tenir compte de l'action des substances antiparasitaires sur la présence desquelles nous nous appuyons, ou pour prescrire des quantités plus petites du remède spécifique, ou pour expliquer comment surviennent les guérisons spontanées; dans les fièvres estivales, au contraire, la virulence des parasites est si forte, que la quinine ne parviendrait pas à vaincre l'infection, si, en même temps, les substances antiparasitaires ne diminuaient pas la résistance des parasites.

Sur l'action biologique et thérapeutique de l'Urée et de quelques carbamides alchilées (1).

Recherches du Prof. C. RAIMONDI.

(Institut Pharmacologique et de Clinique Thérapeutique de l'Université de Sienne).

(RÉSUMÉ)

Après l'étude de mon assistant, le D.r Lusini, sur le groupe des Uréides (2), j'ai fait instituer, dans le Laboratoire que je dirige, des recherches sur l'action physiologique et toxique de l'Urée, de la Méthylurée, de la Thio-urée et de la Thiodiméthylurée, et, comme contribution à la connaissance de la vertu pharmacologico-thérapeutique de ces substances, je fis succéder, à ces recherches, les observations

(1) *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici*, s. IV, vol. XII.

(2) V. Lusini, *Sull'azione biologica delle Ureidi.* Voir 3e Note dans les *Atti della R. Accad. dei Fisiocr.*, s. IV, vol. VII, 1895.

et les expériences sur les malades de la Clinique thérapeutique, laquelle forme l'utile appendice de l'Institut de Matière médicale et de Pharmacologie expérimentale dans l'Université de Sienne.

J'exposerai succinctement les résultats de cette triple série de recherches expérimentales.

I° Les expériences du D.r Lusini et de l'étudiant G. Cabibbe (1) ont démontré:

1) Que l'urée, la méthylurée et la sulfo-urée produisent, chez les grenouilles, des effets toxiques qui sont caractérisés par l'augmentation de l'excitabilité réflexe, le tétanos et la paralysie comme fait ultime, avant l'extinction de la vie. Le stade tétanique est très évident pour l'urée et la méthylurée et beaucoup moins pour la thio-urée.

2) Chez les animaux à sang chaud, ces substances sont tolérées à des doses élevées, 6-8-10 gr.; cependant les effets sont égaux, qu'elles soient administrées par la voie gastrique ou par la voie hypodermique. La mort des lapins a toujours lieu en état de coma et de paralysie, non précédée de convulsions, mais d'une légère augmentation des réflexes. Relativement à la sulfo-urée, on observe une longue période de somnolence, suivie d'un véritable coma et de la mort.

3) En pratiquant les circulations artificielles, on observe que l'urée aussi bien que la méthylurée augmentent l'énergie systolique du cœur, en diminuant la fréquence des contractions; la sulfo-urée, au contraire, ne modifie pas la fonction cardiaque.

Avec les trois substances, le cœur s'arrête en diastole; mais, relativement au myocarde, la méthylurée se montre plus toxique, avec cette substance, l'arrêt diastolique ne disparaît pas, même en recourant au lavage prolongé du cœur avec du sérum simple, ce qui, au contraire, a lieu d'ordinaire pour l'urée et la sulfo-urée.

4) Aucune des trois substances ne modifie la fonction de la respiration, et, indirectement seulement, il se manifeste une augmentation des mouvements respiratoires.

5) L'urée et la méthylurée excitent le nerf sciatique et provoquent une élévation de la courbe des muscles correspondants; l'excitation est suivie de la paralysie. Pour la sulfo-urée, on n'observe pas la période d'excitation et les nerfs tendent vite à se paralyser.

(1) V. Lusini et G. Cabibbe, *Sull'azione biologica dell'Urea, Metilurea e Tiourea* (*Atti della R. Acc. dei Fisiocr.*, s. IV, vol. IX).

6) Le système musculaire (gastrocnémiens), lui aussi, est directement excité par l'urée, tandis que, avec la méthylurée et la sulfo-urée, la période de l'excitation normale est suivie de celle de la paralysie.

II°. L'étudiant B. Andreini a recherché quelle est l'action toxique de ces Urées, comme contribution à la connaissance des rapports entre la constitution chimique et l'action biologique des substances susdites (1).

Pour parvenir à faire cette comparaison avec une scrupuleuse exactitude, il essaya d'introduire dans l'organisme des animaux (grenouilles et lapins), non des poids égaux de la substance en expérience, mais, au contraire, un nombre égal de molécules, suivant les règles indiquées par Albanese (2). On préparait, en conséquence, des solutions équimoléculaires, c'est-à-dire, sachant que le poids moléculaire de l'urée est de 60, celui de la méthylurée de 74, celui de la sulfo-urée de 76 et celui de la thiodiméthylcarbamide de 104, il en résultait que, à une solution type à 10 °/₀ d'urée $\left(CO\begin{smallmatrix}\diagup NH^2\\ \diagdown NH^2\end{smallmatrix}\right)$ correspondaient les solutions de 8,10 de méthylurée $\left(CO\begin{smallmatrix}\diagup NH.CH^3\\ \diagdown NH^2\end{smallmatrix}\right)$, de 7,90 de sulfo-urée $\left(C\begin{smallmatrix}\diagup NH\\ = S\\ \diagdown NH^2\end{smallmatrix}\right)$, de 5,76 de la thiodiméthylcarbamide $\left(CH\begin{smallmatrix}\diagup NH-CH^3\\ = S\\ \diagdown NH-CH^3\end{smallmatrix}\right)$.

Les expériences sur les grenouilles, moyennant l'injection dans les sacs lymphatiques, et sur les lapins, en pratiquant l'injection soit par voie gastrique, soit par voie hypodermique, démontrèrent ce qui suit:

1) Chez les grenouilles, l'urée, à la dose de gr. 0,30 - 0,35 pour 100 gr. de poids du corps, manifeste son action caractérisée par une augmentation des réflexes. En augmentant la dose, l'excitation est suivie de la dépression et, avec 0,60 pour 100 du poids corporel, on a coma suivi de mort.

Chez les lapins, l'urée est tolérée à des doses élevées; elle n'est toxique et mortelle qu'avec des quantités très élevées (gr. 9-10 par kg.).

2) Le groupe méthyle (CH^3) introduit dans la molécule de l'urée en augmente un peu la toxicité, aussi bien pour les grenouilles que pour les lapins.

---

(1) B. Andreini, *Sull'azione tossica dell'Urea e di alcune carabamidi alchilate* (*Annali Farmacoterapia*, f. IX-X, 1899).

(2) Albanese, *Archivio di Farmacologia*, vol. V, p. 429.

3) La molécule sulfo (S), substituée à l'oxygène dans le groupe CO de l'urée, donne lieu à un produit qui, comparativement à son poids moléculaire, n'est pas plus toxique que la carbamide pure; mais il offre quelques différences dans son mode d'agir, et, à doses élevées, toxiques, il produit une dépression des centres nerveux et une somnolence marquée.

4) Parmi les sulfo-urées substituées, la thiodiméthylcarbamide s'est montrée peu active et pas plus toxique que la carbamide.

III° A propos de la vertu diurétique de l'urée, étudiée par moi et par le D.r Moscucci chez 4 malades de la Clinique (1), on observa ce qui suit:

a) l'urée administrée par la bouche, en paquets ou en solution, fut tolérée à doses même très élevées (gr. 5-10 et plus par jour), et elle exerça une action diurétique, aussi bien dans un cas d'ascite provenant de tubercolose mésentérique que dans un autre cas d'ascite récente provenant de cirrhose hépatique non avancée;

b) la thio-urée se montra également efficace dans le cas d'ascite provenant de cirrhose hépatique, ainsi que dans un autre cas provenant d'épanchements séreux de polyoroménite, tandis que, chez un malade de pleurite exsudative, l'effet diurétique de la thio-urée fit défaut.

Il semble que, dans les cas favorables, la thio-urée produise des effets plus durables que l'urée, dont l'action est plus efficace au commencement de la cure que dans la suite.

c) L'urée et la thio-urée agissent comme médiocres diurétiques physiologiques, en stimulant la fonction du rein. L'urée administrée est promptement éliminée, et, en très grande partie, sans aucune modification; avec la thio-urée, les proportions de l'urée et des sulfates augmentent dans les urines.

---

(1) Voir *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici*, s. IV, vol. XII.

Études sur les lois qui règlent l'élimination du CO_2 dans la respiration.

Note I[e] — *Influence de la concentration du sang sur la tension du CO_2 qui y est contenu* (1)

par le D[r] **V. GRANDIS**.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Pise).

Dans une série de travaux (2) publiés à partir de 1892, je me suis occupé d'étudier les conditions physiques et physiologiques qui déterminent l'échange des gaz entre le sang et l'air des alvéoles pulmonaires. Dans mon travail sur les conditions des échanges gazeux dans le poumon, j'ai rapporté la bibliographie de la question jusqu'à l'année 1897, et cela me dispense de revenir ici sur la partie historique; je me bornerai donc à mentionner dans cette Note les études qui ont paru depuis cette date. La présente Note est destinée à faire connaître une cause qui a échappé jusqu'à présent aux expérimentateurs, laquelle peut, à mon avis, contribuer puissamment à expliquer les divergences existant entre les opinions des principaux observateurs, divisés en deux groupes opposés, dont l'un soutient, avec Pflüger, que le phénomène des échanges gazeux dans le poumon obéit seulement aux lois de la diffusion des gaz, tandis que l'autre, se basant sur des faits bien constatés, estime, avec C. Ludwig, que le phéno-

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. IX, 1[er] sem., série V, fasc. 4[e], p. 130, 1900.

(2) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. VII, 2[e] sem., p. 319, 400, 471 (*Arch. it. de Biol.*, tome XXIX, fasc. I, p. 111, et fasc. II, p. 189).

mène de la diffusion est insuffisant pour expliquer toutes les conditions qui peuvent se produire dans les rapports réciproques des gaz dans le poumon, et admet, pour ce motif, dans l'épithélium des vésicules pulmonaires, une activité sécrétrice pour le CO_2 et absorbante pour l'oxygène.

Les grands progrès réalisés par la physico-chimie nous ont révélé de nouvelles lois, dont dépendent les différents états moléculaires de la matière, et nous sommes obligés maintenant de les prendre en considération chaque fois que nous devons étudier une réaction chimique ou un phénomène dans lequel ont lieu des réactions chimiques.

Dans l'étude de l'élimination du CO_2, du sang dans l'air des alvéoles pulmonaires, nous devons avant tout nous rappeler le fait que, à un moment déterminé, c'est-à-dire lorsque le passage a lieu, toute la quantité de CO_2 qui est cédée par le sang — où, suivant les récentes recherches de Hamburger (1), Limbeck (2), Loery et Zuntz (3), Manca (4), Bottazzi (5), il se trouve, pour la plus grande partie, combiné avec la partie albumineuse de la molécule de l'hémoglobine — doit nécessairement se séparer de la combinaison moléculaire avec l'hémoglobine, se trouver à l'état de solution dans le liquide qui constitue le plasma sanguin, puis être cédée par celui-ci à l'air des alvéoles pulmonaires. C'est-à-dire qu'au moment où s'accomplit le passage effectif, le CO_2 n'est plus à l'état de combinaison albumineuse, mais qu'il est réellement à l'état de solution dans le plasma; et c'est entre la solution de CO_2 dans le plasma et l'air des alvéoles pulmonaires que doivent avoir lieu les phénomènes de diffusion. D'après cette considération, nous ne pourrons avoir une idée complète du phénomène, tant que nous négligerons d'accorder la considération voulue aux lois qui règlent non seulement la solubilité des gaz dans les liquides, mais encore l'état du liquide qui sert de dissolvant.

Cela établi, nous devons étudier avant tout comment se comporte le dissolvant, c'est-à-dire le plasma sanguin, tandis que le sang circule dans les poumons. On sait que, avec l'air expiré, il s'élimine, outre le CO_2, une quantité considérable de H_2O, laquelle provient nécessaire-

(1) *Zeitschrf. f. Biolog.*, vol. 35, p. 252.
(2) *Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharmakol.*, vol. 35, p. 309.
(3) *Pflüger's Archiv*, vol. 58, p. 511.
(4) *Lo Sperimentale*, année 48, fasc. V et VI.
(5) *Lo Sperimentale*, année 49, fasc. III.



ment de l'H_2O du plasma sanguin qui circule dans le poumon; en d'autres termes, le sang, en circulant dans les poumons, se concentre, parce qu'il cède une partie de son eau à l'air expiré. Les recherches de Loewy (1) ont démontré que, à la température du poumon, l'air des alvéoles pulmonaires, saturé de vapeur aqueuse, doit contenir environ 6 °/₀ de vapeur aqueuse, quantité considérable qui exerce certainement une grande influence sur les processus métaboliques. Oddi (2), dans ses recherches sur l'échange respiratoire du *mus musculus*, avait déjà trouvé qu'il existe un rapport spécial entre la quantité de CO_2 et la quantité de H_2O éliminée avec la respiration. Lorsque nous voulons appliquer les lois de la diffusion des gaz à ce qui a lieu entre le plasma sanguin dans le poumon et l'air des alvéoles pulmonaires, nous devons faire attention que, durant son passage à travers le poumon, le plasma sanguin ne peut être considéré comme une simple solution d'une quantité déterminée de CO_2, laquelle met en équilibre la tension de son CO_2 avec celle du CO_2 de l'air des alvéoles, mais comme une solution de CO_2 qui, tandis que, d'une part, elle tend à diminuer sa tension gazeuse et à s'équilibrer avec le CO_2 de l'air alvéolaire, en cédant une partie de son CO_2, d'autre part, à cause de la quantité d'eau qu'elle perd en même temps, tend à devenir une solution de CO_2 plus concentrée qu'elle ne l'était à son arrivée, par conséquent, à prendre une tension de CO_2 plus grande. La combinaison des deux faits complique considérablement l'analyse du phénomène et fait forcément sentir notablement son influence sur le phénomène final résultant, c'est-à-dire sur la quantité et sur la tension du CO_2 de l'air alvéolaire par rapport à la tension du CO_2 du sang.

Il sera possible d'avoir une idée exacte de ce qui a lieu réellement, en étudiant séparément les deux phénomènes opposés et en cherchant ensuite quel peut être le résultat de leur combinaison. Jusqu'à présent on a étudié à fond toutes les modalités de la diffusion des gaz relativement à leur influence sur l'élimination du CO_2, mais je ne sache pas que l'attention des physiologistes se soit jamais portée sur l'influence de la concentration du dissolvant relativement à la tension des gaz qui y sont dissous.

Dans les solutions en général, lorsque la quantité du dissolvant di-

---

(1) *Pflüger's Archiv*, LVIII, p. 416, 1894.
(2) *Lo Sperimentale*, tome LXIV, p. 193.

minue et que la solution se concentre, si la diminution est grande au point d'atteindre et même de dépasser les limites de solubilité (1), le corps dissous se sépare, et l'on a le phénomène généralement connu sous le nom de précipitation. Dans le cas spécial où le corps dissous est de nature gazeuse, la séparation se fait également; toutefois la précipitation ne peut avoir lieu, et le gaz, ne pouvant plus être dissous, acquiert, dans la solution même, une tension plus grande qui tend à le faire s'échapper de la solution, s'il n'y est pas retenu artificiellement par une pression correspondante, exercée du dehors sur le dissolvant.

De ce que j'ai dit plus haut, il ressort clairement que, si le même fait se produit pour le CO_2 dissous dans le plasma sanguin, on possèdera une raison physique qui expliquera pourquoi Bohr (2) et Henriques (3), Hamburger (4), Haldane et Smith (5) ont trouvé, dans l'air des alvéoles pulmonaires, une tension de CO_2 supérieure à celle qu'il était possible de constater, avec leurs tonomètres, dans le sang, au moment où il arrive au poumon ou au moment où il en sort. Ils déterminaient la tension du CO_2 dans une solution dont les conditions physiques étaient différentes de celles où se trouve réellement la solution du CO_2 dans le plasma sanguin, tandis qu'il traverse le poumon; ils devaient donc nécessairement trouver la différence qu'ils ont réellement rencontrée, et qui, étudiée sans qu'ils aient tenu compte de cette considération, les a amenés à admettre une activité sécrétrice de l'épithélium pulmonaire.

L'importance du phénomène m'a engagé à le soumettre à la preuve expérimentale. Le problème dans sa plus simple expression se réduisait à ces termes: déterminer si, avec l'augmentation de la concentration du plasma, la tension du CO_2 contenu dans le sang augmente. Réellement, sous cette forme, les choses ont un cours un peu différent de ce qui a lieu dans l'acte respiratoire de l'animal; ici entre successivement en action tout le CO_2 qui s'échappe du sang, où il se trouve sous forme de solution dans le plasma, parce qu'il doit être réellement tel au moment où le passage a lieu; on a donc un phénomène

(1) Ostwald, *Analytische Chemie*, p. 72.
(2) *Skandinavisches Archiv. f. Physiologie*, vol. 2, p. 236, B. 3, p. 47.
(3) *Archives de Physiologie*, 1897, p. 459, 590, 710.
(4) *Zeitschrf. f. Biolog.*, vol. 35, p. 252.
(5) *Journal of Physiol.*, vol. XX et XXII, p. 231.

actif et qui se développe continuellement, c'est-à-dire qu'il y a quelque chose de dynamique. Dans la forme sous laquelle a été posé le *quaesitum*, au contraire, on prend en considération le sang comme un liquide de composition fixe, dans lequel est contenu du CO_2 sous des formes différentes, c'est-à-dire du CO_2 combiné avec le noyau albumineux de l'hémoglobine, du CO_2 à l'état de combinaison fixe (carbonates), du CO_2 à l'état de combinaison labile (bicarbonates), et enfin du CO_2 à l'état de dissolution simple, toujours, cependant, en quantité invariable, et, par conséquent, dans un équilibre statique qui représentera seulement ce qui a lieu à un moment donné de l'acte respiratoire. Les lois d'équilibre des combinaisons chimiques, des dissociations et des solutions, si profondément étudiées par la physico-chimie, nous obligent à admettre dans le plasma toutes les modalités de CO_2 susdites.

Le CO_2 à l'état de dissolution simple provient certainement en partie de la dissociation des corps nommés ci-dessus, dont l'existence dans le sang est généralement admise. Réellement, donc, notre expérience se fera en conditions défavorables pour la démonstration, parce que, la quantité de sang étant limitée et le phénomène ne pouvant se renouveler, puisque la possibilité d'éliminer le CO_2 à mesure que sa tension augmente est également limitée, cette tension met une limite à la réalisation du phénomène, et, pour ce motif, l'action de la concentration ne pourra s'exercer que sur la petite portion qui doit se trouver d'une manière permanente à l'état de solution dans le liquide, afin que persiste l'équilibre statique entre les différents composés du CO_2 susnommés. Cette difficulté d'expérimentation ne pouvait être diminuée qu'en petite partie, en augmentant grandement la sensibilité de l'appareil et en apportant un très grand soin dans l'observation. J'ai essayé d'atteindre ce but de la manière suivante.

Il était nécessaire, avant tout, de se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur que les variations de température et de pression atmosphérique pouvaient exercer sur les minimes tensions qu'on devait mesurer; en second lieu, il fallait se mettre dans des conditions qui permissent de mesurer de très petites variations de pression, comme celles que pouvaient donner des variations minimes dans la tension de quantités très petites du gaz CO_2 se trouvant éventuellement à l'état de dissolution dans les petites quantités de sang que je pouvais employer dans chaque détermination. En employant de grandes quantités de sang, je courais le risque de me créer des difficultés pour

réaliser promptement une température constante dans toutes le différentes parties de l'appareil, et de voir ainsi, à la fin, le résultat de l'expérience compromis par une augmentation ou une diminution erronée de pression, due à une augmentation ou à une diminution de température ambiante. C'est là ce qui constitue la plus grande difficulté de la recherche; et je fus obligé, pour l'éviter, de construire des appareils de formes diverses, jusqu'à ce que j'arrivasse à celui qui est représenté dans la figure ci-jointe, et qui me sembla le meilleur comme simplicité et comme exactitude.

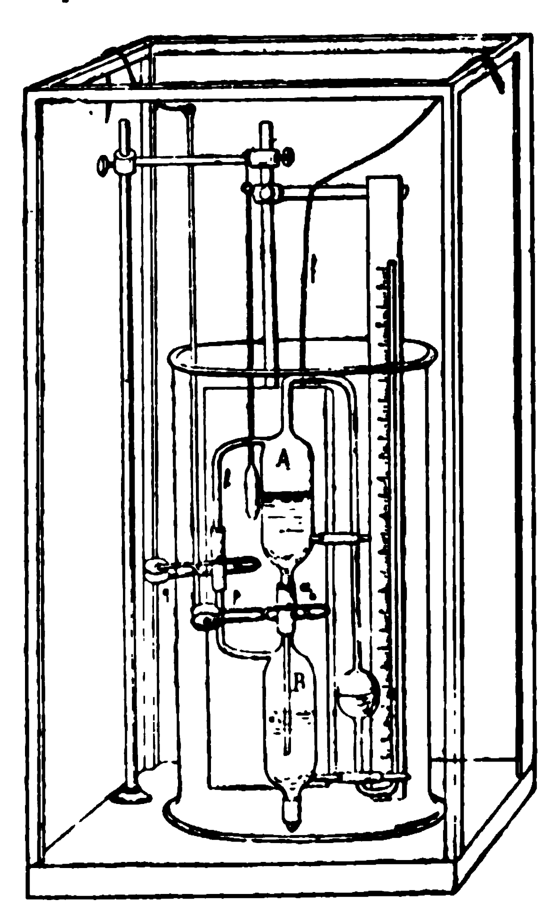


Fig. 1.

L'appareil consiste essentiellement en deux récipients, A et B, de capacité à peu près égale, correspondant environ à 25 cc., dispo-

l'un au-dessus de l'autre, et communiquant entre eux au moyen de deux tubes *a* et *b*. Le tube *a* met directement en communication la partie inférieure du récipient A, contenant le sang, avec une solution concentrée de chlorure de sodium ou de sucre, contenue dans le récipient B. La communication est établie au moyen d'un tube mince, qui, traversant le bouchon avec lequel B est fermé à sa partie supérieure, arrive jusque vers le fond de B. Latéralement, de la partie supérieure de B, part un petit tube qui va déboucher dans la partie supérieure latérale de A. Les communications sus-décrites, entre A et B, peuvent être facilement fermées au moyen d'une petite pince à pression, que l'on peut faire fonctionner de loin, au moyen d'une ficelle. L'extrémité supérieure du récipient A peut être mise en communication avec un manomètre à eau, fait avec un tube très mince, du diamètre interne d'un millimètre, au *maximum*, dans le but de le rendre aussi sensible que possible, en réduisant au *minimum* l'espace inutile. Le manomètre communique avec l'extrémité supérieure de A, au moyen d' un tube à parois absolument rigides, et pouvant s' adapter à A au moyen d'une fermeture hermétique.

Voici maintenant comment fonctionne l'appareil:

On remplit à moitié le récipient A avec du sang veineux ou artériel, pris de l'animal, sur le mercure, hors du contact de l'air, et défibriné avec le mercure même. Afin d'empêcher le contact avec l'air au moment où l'on faisait passer le sang dans le récipient A, on mettait auparavant dans A une petite couche d'huile d' olive, et ensuite, au moyen du mercure contenu dans les vases communicants, où avait été recueilli le sang, celui-ci était poussé, à travers un long tube qui plongeait au-dessous du niveau de l'huile, au fond du vase A, dont la communication avec le récipient B était fermée au moyen de la pince à pression.

Dans le récipient B, on mettait une quantité à peu près égale d'une solution concentrée de chlorure de sodium, ou de sucre de raisin. Le titre de la solution était celui des solutions normales; pour arriver au but que je me proposais, il était nécessaire d' avoir une solution de concentration supérieure à celle du plasma sanguin, afin que celui-ci, en se trouvant mêlé avec la solution, acquît une concentration supérieure à celle qu'il possédait auparavant.

La solution était préparée avec de l'eau distillée et ayant longtemps bouilli auparavant; ensuite on faisait bouillir la solution elle-même avant de l'employer, afin de chasser toute trace d' air. Ainsi qu' il a

déjà été dit pour le sang introduit dans le récipient supérieur A, la solution était défendue du contact de l'air au moyen d'une petite couche d'huile d'olive de la hauteur de 3 millimètres environ.

Cela fait, on plongeait tout l'appareil dans un récipient de verre contenant de l'eau chauffée à la température voulue, que l'on pouvait maintenir uniforme dans tout le vase en la remuant avec un petit agitateur; le tout était enfermé dans un thermostat à parois de verre, où, au moyen d'une flamme à gaz, on maintenait constante la température. Une ficelle *f*, qui traversait les parois du thermostat, permettait d'agiter l'eau du dehors, et une autre ficelle *c* permettait d'ouvrir, également du dehors, au moyen d'un levier, la pince à pression P avec laquelle on interrompait les communications entre le fond du récipient supérieur A, contenant le sang, et le récipient inférieur B, contenant la solution de sel ou de sucre. La pince *q* était tenue ouverte d'une manière permanente durant l'expérience, on la fermait seulement pendant la préparation. Dans le récipient de verre en contact avec l'appareil, se trouvait un thermomètre divisé en dixièmes de degré, dont on lisait l'indication de loin, au moyen d'une lunette d'approche, avec laquelle on lisait également l'indication du manomètre à eau.

Lorsque la température du manomètre restait longtemps sans variation, j'unissais la partie supérieure du récipient A avec le manomètre et je faisais une série de lectures pour déterminer la marche de la température et de la pression marquée par la hauteur du liquide dans le manomètre. Lorsque celle-ci était constante, ou, du moins, lorsque je connaissais la marche de la courbe des variations, je tirais la ficelle, j'ouvrais la communication du fond de A avec B et je laissais passer une partie du sang dans B. Par suite de ce passage, une partie de l'air contenu dans B était poussée à travers le tube latéral *b*, dans la partie supérieure du récipient A, et allait occuper l'espace laissé libre par le sang passé dans le récipient inférieur. Comme l'eau du grand récipient de verre dans lequel tout l'appareil était plongé était continuellement agitée, la température y restait constante dans toutes ses parties. A l'intérieur de l'appareil, qui formait un tout fermé, et qui n'était en rapport avec la pression externe que par le moyen du manomètre à eau, il se produisait seulement une transposition de matière, et non une altération de quantité ou de volume de cette matière. La transposition effectuée de cette manière permettait d'augmenter la concentration du plasma de la



quantité de sang prise en examen; par conséquent, s'il se produisait des variations dans la colonne d'eau du manomètre, sans variations correspondantes de température, ces variations devaient être attribuées à l'augmentation de concentration du plasma et devaient dépendre de variations survenues dans la tension des gaz contenus dans le sang. Immédiatement après qu'on avait fait le mélange, on lisait l'indication du manomètre et du thermomètre et on la comparait avec la lecture faite immédiatement avant de faire le mélange. On répétait la lecture plusieurs fois, à courts intervalles variables, afin d'avoir les données nécessaires pour construire la courbe.

Dans le tableau suivant sont rapportés les résultats de trois observations: deux sur du sang veineux et une sur du sang artériel. Je

TABLEAU

Récipient A. Sang veineux frais.		**Récipient B.** Solution normale de Na Cl.			**Récipient A.** Sang artériel frais.
Température	Pression en mm. d'eau	Observations	Température	Pression en mm. d'eau	Observations
37,40	31	Au bout de 10 minutes pendant lesquelles la pression est invariable, je fais le mélange du sang avec la solution de NaCl.	37,80	22,5	Au bout de 5 minutes je fais le mélange du sang avec la solution normale de NaCl, faisant passer seulement la moitié du sang.
37,40	33		37,80	25,5	
37,40	32,5	Au bout de 3 minutes.	37,80	25,5	Au bout de 5 minutes.
37,41	31,5	Au bout de 10 minutes.	36,60	20	Au bout de 15 minutes.
37,39	29	Au bout de 5 minutes je fais le mélange du sang avec la solution de NaCl.	37,60	14	Au bout de 30 minutes, la pression reste invariable pendant 5 minutes.
			37,60	16	Je fais passer le reste du sang.
37,39	32				
37,36	31,5	Au bout de 5 minutes.	37,70	18,5	Au bout de 10 minutes.
37,39	32	Au bout de 15 minutes.			

m'abstiens de transcrire toutes les données recueillies avant d'obtenir la température constante, et je me borne à donner les résultats des lectures faites immédiatement avant et après le mélange qui détermine l'augmentation de concentration du sang. Les chiffres plus noirs sont ceux qui ont été obtenus de la lecture, immédiatement après que le mélange a été fait.

Des observations pratiquées il résulta constamment que, chaque fois qu'on fait passer du sang dans la solution concentrée de NaCl ou de sucre, la pression augmente dans le manomètre, c'est-à-dire que, par l'action de l'augmentation de concentration dans le plasma du sang, la tension des gaz enfermés dans l'appareil augmente. La modification doit nécessairement être déterminée par les gaz du sang, puisqu'on avait eu soin d'éliminer les gaz de la solution concentrée. On voit toujours aussi que cette augmentation de pression ne dépendait pas de l'augmentation de température, puisque celle-ci restait constante. Dans quelques cas, on put même constater une augmentation de pression tandis que la température tendait à diminuer; ces cas servirent à donner la certitude que la dilatation et l'augmentation de pression consécutive n'ont pas une origine thermique. Dans quelques dizaines de preuves, la moyenne de l'augmentation de pression marquée par le manomètre fut de trois millimètres d'eau; toutefois, exceptionnellement, lorsque je n'expérimentais pas sur du sang frais, mais sur du sang extrait de l'animal un grand nombre d'heures auparavant, j'obtins la valeur de 24 mm. ou de 12 mm. d'eau. Cette augmentation se manifestait rapidement et ensuite allait lentement en diminuant. J'interprétai cette diminution, dont je ne pus trouver aucune cause, comme étant due au fait que le CO_2 mis en liberté était dissous par l'eau du manomètre.

Tels furent les résultats obtenus de l'expérimentation. Ils concordent parfaitement avec le concept qui engagea à faire ces déterminations; la conclusion que nous nous croyons autorisé à en tirer, c'est que l'augmentation de concentration du sang détermine une augmentation de tension des gaz qui y sont contenus. Il est donc probable que, chez l'animal vivant, également, par suite de la concentration que subit le sang circulant dans les poumons, à cause de la quantité d'eau qu'il cède à l'air des alvéoles, il se produit une augmentation passagère dans la tension des gaz du sang, ce qui détermine le passage, dans l'air des alvéoles, d'une quantité de CO_2 supérieure à celle qui correspondrait à la tension de CO_2 du sang ne se concentrant pas. Pour

le moment, nous ne saurions dire si, chez l'animal vivant, cette augmentation de tension est assez grande pour expliquer les notables différences rencontrées spécialement par Bohr et par Haldane entre la tension du CO_2 du sang et celle du CO_2 dans l'air des alvéoles pulmonaires; il est certain, cependant, qu'elle doit constituer un facteur important de ce phénomène, et qu'elle devra désormais être comptée parmi les causes actives qui déterminent le passage du CO_2, du sang dans l'air des alvéoles pulmonaires.

Études sur les lois qui règlent l'élimination du CO_2 dans la respiration.

Note IIe. — *Influence de l'état hygrométrique sur le passage du CO_2, du sang à l'air* (1)

par le Dr V. GRANDIS.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Buenos-Ayres).

Les expériences rapportées dans la note précédente (2) permettent de comprendre quelle large part revient, dans le phénomène respiratoire, au fait physique très simple de la concentration du sang, produite par

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. IX, 1er sem., série V, fasc. 4, p. 224, 1900.

(2) Voir pag. 391 de ce volume des *Archives italiennes de Biologie*.

l'évaporation pulmonaire. J'ai indiqué, dans cette note, les difficultés que les conditions imposées par l'expérimentation opposaient à ce que le fait se manifestât dans toute son extension, parce que l'augmentation de la tension du CO_2 constitue une limite à sa manifestation. De la manière dont l'appareil était disposé, les conditions sont complètement différentes de ce qui a lieu dans le poumon: dans celui-ci, le CO_2 est libre de se répandre et de passer dans l'air des alvéoles pulmonaires, lorsque sa tension dans le sang augmente; dans l'appareil, au contraire, il ne peut se répandre que dans le petit espace laissé libre par le liquide, et de plus, la pression exercée par la colonne du manomètre tend à le refouler dans le liquide; c'est pourquoi l'augmentation de tension cessera d'autant plus vite de se manifester, que la quantité de sang employée pour chaque expérience sera plus grande, relativement à l'espace qui, dans l'appareil, reste libre pour l'expansion, ou que la quantité de CO_2 contenue par ce sang sera plus grande. Les observations rapportées dans cette note doivent donc seulement démontrer l'existence du phénomène. Son importance, cependant, m'a semblé mériter une étude plus profonde, qui me permît, autant que possible, de me faire une idée de son extension.

Si l'interprétation que j'ai donnée du phénomène est exacte, et si vraiment le phénomène physique de l'augmentation de concentration, en augmentant la tension des gaz, favorise la sortie du CO_2 hors du sang, le résultat qu'on obtient doit être égal quand on fait l'expérimentation dans des conditions inverses de celles qui sont décrites dans la note susdite. Là on maintenait constant le volume de l'espace, et, à cause du gaz dégagé par suite de la concentration plus grande, la pression exercée par le gaz sur le manomètre augmentait; en maintenant constante la pression, lorsque la concentration du sang augmente, la quantité de gaz qui se met en liberté doit augmenter. Cette réciprocité entre la pression et le volume a toujours lieu dans tous les cas où l'on expérimente sur les gaz; c'est la conséquence naturelle des lois fondamentales de l'état aériforme des corps. Il valait la peine de faire cette contre-épreuve; c'est pourquoi j'ai disposé l'expérience de la manière suivante.

J'ai disposé l'appareil comme il est indiqué dans la fig. 2. Dans le récipient P à deux tubulures, j'ai fait pénétrer le sang veineux, extrait de l'animal et défibriné avec le mercure, sans le laisser arriver en contact avec l'air atmosphérique. Dans ce but je le faisais arriver, au moyen d'un long tube, sur le fond du vase P, où j'avais eu soin

de verser auparavant une couche d'huile d'olive de la hauteur de quelques millimètres. Les deux tubulures dont est pourvu le vase sont disposées de manière que l'une se continue avec un tube de verre, qui arrive jusque dans le voisinage du fond du vase et plonge par conséquent dans le sang, tandis que l'autre s'ouvre dans la partie supérieure du vase. Le vase employé a la capacité de 50 cc. et n'est rempli que jusqu'à moitié environ. La tubulure qui atteint le fond du vase est mise en communication, au moyen d'un long tube en serpentin, avec un tube de Liebig à bulles A, dans lequel, suivant les cas, on met simplement de l'eau tiède ou bien de l'acide sulfurique.

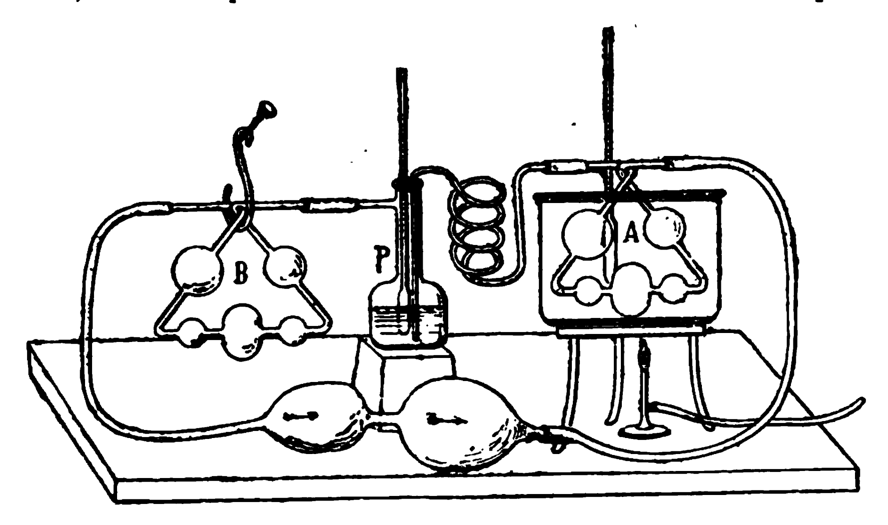


Fig. 2.

La tubulure qui s'ouvre dans la partie supérieure du vase, au contraire, est mise en communication avec un autre tube de Liebig B, dans lequel se trouve une quantité, pesée au préalable, d'une solution concentrée de potasse ou de soude caustique. Les extrémités libres des deux tubes de Liebig sont pourvues d'un long tube de gomme, aux extrémités duquel sont fixées les deux tubulures d'une de ces poires de gomme, avec vessie pourvue de soupapes, qu'on emploie dans les pulvérisateurs ordinaires à pression d'air. En adaptant cette partie de l'appareil, il faut avoir soin de placer la poire de manière à ce que, quand on la comprime, la disposition des soupapes oblige l'air à aller dans la direction de la tubulure qui arrive jusque vers le fond du vase contenant le sang.

Tout l'appareil constitue ainsi un milieu fermé, de volume variable et capable de permettre que l'air barbote d'abord à travers le tube de Liebig indiqué par la lettre A, ensuite à travers le sang, et de là à travers le tube de Liebig indiqué par la lettre B, pour retourner dans les poires de gomme. Dans mes expériences, le circuit parcouru par l'air est tel qu'il vient d'être décrit. Pour donner plus de valeur aux résultats et les rendre exactement comparables entre eux, ce qui ne peut s'obtenir que quand toutes les conditions sont parfaitement égales, l'appareil que j'ai employé était double dans toutes les parties de verre, lesquelles, au moyen de deux tubes à trois voies, étaient mises en communication avec la poire à soupape du pulvérisateur. Dans le dessin on l'a représenté simple, pour ne pas engendrer de confusion par une série compliquée de tubes. Dans l'appareil double que j'employais, le courant d'air poussé par la compression de la poire de gomme se dédoublait: une partie arrivait dans un tube de Liebig contenant de l'H_2SO_4, où il se séchait parfaitement, et l'autre partie arrivait dans un autre tube de Liebig contenant de l'eau légèrement acidulée. Au moyen d'un bain-marie, dans lequel plongeaient les deux tubes de Liebig contenant, l'un l'H_2SO_4 concentré, et l'autre l'eau légèrement acidulée, je chauffais l'air à la température d'environ 30 degrés C., tandis qu'il passait dans les tubes susdits. J'employai ce moyen pour rendre plus complète la saturation, avec de la vapeur d'eau, de l'air qui passait dans le tube contenant de l'eau acidulée, et pour obtenir une dessiccation plus complète de celui qui passait à travers l'autre tube contenant de l'H_2SO_4. Au sortir de ces tubes chauffés, l'air traversait deux longs serpentins mis à la température ordinaire du milieu, dans lesquels il déposait, respectivement, l'excès de vapeur d'eau et les petites bulles de H_2SO_4 qu'il pouvait entraîner avec lui en barbotant; il arrivait ainsi dans deux récipients à deux tubulures, dans chacun desquels il y avait une quantité connue et à peu près égale de sang pris du même animal, au même moment, et traité dans les mêmes conditions. Enfin, de ces récipients, au moyen de la tubulure s'ouvrant en haut, l'air passait dans deux tubes de Liebig pesés, contenant la solution concentrée de potasse, destinée à fixer le CO_2 exporté en barbotant à travers le sang.

Lorsque tout était préparé de la manière susdite, je procédais comme il suit à la détermination: avec un mouvement rythmique je comprimais la poire du pulvérisateur, de manière à déterminer un courant d'air qui barbotât uniformément à travers toutes les parties de l'ap-

pareil, et je continuais l'opération pendant un intervalle de trente minutes, au bout desquelles je pesais de nouveau les tubes de Liebig contenant la solution alcaline, et j'avais ainsi la quantité de CO_2 soustraite au sang par l'air parfaitement sec et par l'air saturé de vapeur aqueuse. Pour chaque échantillon de sang je répétais plusieurs fois la détermination à intervalles différents, à partir du moment où le sang était extrait de l'animal. Dans toutes ces expériences, je me suis toujours servi de sang veineux, que je recueillais de la veine jugulaire d'un chien.

Par brièveté, je réunis dans un tableau les résultats obtenus:

Air sec				Air humide			
Quantité de sang employé en gr.	Temps écoulé depuis la saignée	CO_2 exporté en total en gr.	CO_2 exporté % gr. de sang	Quantité de sang employé en gr.	Temps écoulé depuis la saignée	CO_2 exporté en total en gr.	CO_2 exporté % gr. de sang
22	½ heure	0,0270	0,12	26,5	½ heure	0,0265	0,10
18	5 heures	0,0253	0,13	32	5 heures	0,0262	0,08
	23 »	0,0227	0,12		23 »	0,0267	0,08
	28 »	0,0272	0,15		28 »	0,0304	0,09
	47 »	0,0220	0,12		47 »	0,0192	0,06
20	6 heures	0,0274	0,137	24	6 heures	0,0201	0,08
	22 »	0,0151	0,075		22 »	0,0159	0,066
24	22 heures	0,0165	0,07	24	22 heures	0,0119	0,05
	30 »	0,0234	0,097		30 »	0,0216	0,09
	54 »	0,0276	0,115		54 »	0,0251	0,10

Toutes les déterminations concordent donc pour confirmer le fait que l'air sec est capable de soustraire au sang une quantité de CO_2

supérieure à celle qu'est capable de soustraire le même air lorsqu'il est saturé de vapeur aqueuse. Après les résultats obtenus avec l'expérimentation rapportée dans la note précédente, il me semble être autorisé à voir, dans ces derniers résultats, une confirmation du fait, démontré dans ma première note, que la concentration du sang détermine une augmentation dans la tension des gaz qui y sont contenus, et, dans notre cas, du CO_2, qui acquiert ainsi une tendance plus forte à se séparer du sang et à passer dans l'air qui arrive en contact avec le sang. En effet, le courant d'air, séché auparavant sur l'acide sulfurique concentré chaud, en arrivant en contact intime avec le liquide constituant le plasma sanguin, en exporte la quantité d'eau qui est nécessaire pour que l'air, complètement sec, se sature de vapeur d'eau à la température, qui, dans notre cas, était simplement la température de l'air ambiant, c'est-à-dire une température oscillant entre 15° et 18° C. L'H_2O qui abandonne le plasma fait augmenter la concentration des sels et des autres substances qui y sont dissoutes; l'équilibre statique qui existait dans la solution de toutes ces substances est ainsi troublé, et, par conséquent, celles pour lesquelles les limites de solubilité sont atteintes tendront à se séparer du liquide; c'est ce qui a lieu pour le CO_2. Dans ces déterminations, comme il est libre de se répandre en proportion de la tension acquise, il passe dans l'air qui barbote à travers le sang, et nous le retrouvons ensuite combiné avec la potasse, dans le tube de Liebig correspondant, où il se manifeste sous forme d'une augmentation de poids, plus considérable que celle qui est déterminée par le passage de l'air saturé d'humidité, lequel, pour tout le reste, se trouve exactement dans les mêmes conditions que l'air sec.

Cette série de déterminations est faite dans des conditions ayant beaucoup plus d'analogie, avec ce qui a lieu réellement dans les alvéoles pulmonaires durant l'acte respiratoire, que celles de l'expérimentation qui forme le sujet de la note précédente; on est donc autorisé à en inférer que le même phénomène se produit réellement durant le passage du sang à travers les poumons. Cela établi, on comprend que, en déterminant la tension du CO_2 dans le sang, avec les méthodes employées jusqu'à présent, on doit obtenir des valeurs inférieures aux valeurs réelles; c'est-à-dire qu'on obtient des valeurs représentant la tension du CO_2 du sang qui a laissé les tissus et qui circule dans un système de tubes fermés, disposés de telle sorte qu'ils ne permettent pas la dispersion de l'eau du plasma et, par conséquent,

une concentration de celui-ci. Cependant, dès que le sang arrive en contact avec un air relativement sec, comme on peut considérer celui de l'atmosphère, quand il pénètre dans l'arbre respiratoire, à cause de la différence qui existe entre sa température et celle de l'intérieur des alvéoles pulmonaires, il cède à l'air une partie de son eau, se concentre, et, en conséquence, le CO_2 qu'il contient augmente sa propre tension; par suite de cette tension ainsi augmentée, le CO_2 s'échappe du sang passant dans les alvéoles, où, pour ce motif, si l'équilibre s'établit d'une manière complète, il acquerra une tension égale à celle qu'il avait dans le sang circulant dans les organes du corps, augmentée de la quantité qui est determinée par la concentration survenue. Passé ce moment, par suite du contact de tissus riches d'eau, comme le sont les parois des vaisseaux et celles du cœur, et pourvus d'une tension osmotique inférieure à celle qu'il vient d'acquérir par l'évaporation qui s'est produite, il attire à lui une partie de leur eau pour se mettre en équilibre osmotique avec eux et il se dilue de nouveau; telle est la raison pour laquelle, dans le sang artériel, la tension du CO_2 ne parvient pas à atteindre la hauteur qu'elle peut acquérir dans l'air des alvéoles pulmonaires.

Cette manière de voir s'appuie également sur une autre donnée moins importante que celle qui résulte des pesées exécutées, mais qui acquiert de la valeur précisément parce qu'elle concorde parfaitement avec celle-ci, je veux parler de la vivacité de la couleur que prend le sang artériel. Il est désormais démontré que la coloration du sang dépend surtout de la forme des globules rouges, laquelle dépend à son tour du rapport qui existe entre la tension osmotique des globules et celle du plasma dans lequel ils nagent; les substances qui déterminent une coarctation des globules rouges donnent au sang une couleur rouge rutilant. Les recherches physio-chimiques de Hamburger (1), de Limbek (2), déjà citées dans la note précédente, exécutées dernièrement, ont démontré que le CO_2 fait augmenter le volume des globules rouges. Durant les déterminations qui forment l'objet de la présente note, je pus constamment observer que le sang à travers lequel barbote de l'air séché sur de l'H_2SO_4 acquiert une couleur rouge beaucoup plus vive et plus semblable à celle du sang artériel que le sang à travers lequel barbote un air, également riche en oxy-

(1) *Zeitschrift. f. Biol.*, vol. 35, p. 25.
(2) *Arch. f. Exper. Path. u. Pharmak.*, vol. 35, p. 309.

gène, mais en même temps saturé de vapeur aqueuse. Le phénomène a lieu d'une manière si évidente qu'il se prête bien pour une démonstration d'amphithéâtre, et il suffit que l'air barbote pendant 10 minutes pour qu'on puisse déjà le percevoir clairement. Toujours parallèlement à la quantité plus grande de CO_2 cédé à l'air, se présente une coloration plus vive du sang. La couleur du sang rendu artériel en y faisant barboter de l'air saturé de vapeur aqueuse, c'est-à-dire sans qu'une concentration du plasma sanguin soit possible, diffère très peu de la coloration du sang veineux; il est donc probable que c'est à la même cause, c'est-à-dire à la concentration du plasma en passant à travers les poumons, qu'on doit attribuer le changement de couleur subi par le sang dans sa transformation de sang veineux en sang artériel. On en a également une preuve indirecte dans le fait, facile à observer à tout instant quand on recueille du sang dans un cylindre de verre et qu'on l'y laisse coaguler: la couche supérieure, où se fait sentir l'effet de l'évaporation, prend une couleur rouge vif, qui progresse lentement vers la partie inférieure, à mesure que, dans celle-ci, par évaporation, diminue la quantité de H_2O contenue dans le sang. Comme le phénomène continue progressivement pendant plusieurs jours, on ne peut attribuer le fait à des phénomènes vitaux des globules, ni à la formation d'oxyhémoglobine, laquelle a toujours une coloration beaucoup moins vive. Cette manière de voir est encore confirmée par le fait qu'on peut augmenter notablement la vivacité de la coloration du sang artériel en le battant au contact de l'air, et cela bien que les recherches de Hüfner (1) aient démontré que l'hémoglobine du sang devenu artériel dans le poumon est saturé d'oxygène.

Les déterminations rapportées plus haut nous donnent une idée de l'importance de la concentration du plasma pour débarrasser le sang du CO_2 qu'il contient. En faisant une moyenne de la quantité de CO_2 exportée par l'air sec, on trouve qu'elle est de 0,1134 % de sang, tandis que la moyenne de la quantité de CO_2 exportée par l'air humide est seulement de 0,0796 % gr. de sang; et, en cherchant quel est le rapport de ces deux valeurs entre elles, on voit que la quantité de CO_2 exportée par l'air saturé de vapeur aqueuse représente seulement 70 % de la valeur de CO_2 exporté du même sang quand l'air est sec. L'importance de ce résultat ne saurait échapper à per-

(1) *Zeitschrift f. physiolog. Chemie*, 1878, Bd. I.

sonne; il peut parfaitement expliquer le fait trouvé par Bohr, et confirmé dans de plus larges proportions par Haldane, relativement à la différence de tension entre le CO_2 du sang et celui de l'air alvéolaire, fait qu'ils attribuent à un pouvoir sécréteur de l'épithélium alvéolaire. Nos observations ne nous permettent pas d'affirmer si ce pouvoir existe ou non; il est certain que cette différence de tension peut être abondamment déterminée par le fait physique, qui accompagne l'acte respiratoire, en vertu duquel une partie de l'eau qui constitue le plasma sanguin s'évapore.

Une chose très remarquable résulte de ces expériences, et nous ouvre la voie à l'étude d'une série de phénomènes, dont on admet généralement l'existence sans qu'il y ait, que je sache, des faits capables d'en indiquer la nature: je veux parler des effets délétères des climats humides. On sait par expérience que les climats humides sont nuisibles à la santé; les résultats des expérimentations rapportées dans cette note autorisent à croire que l'obstacle apporté par l'humidité à ce que le sang puisse se débarrasser complètement des produits gazeux régressifs du métabolisme n'est pas la dernière cause de l'influence funeste qu'exercent ces climats sur la santé.

Sur l'acide plasminique (1)

par le Dr A. ASCOLI.

(Institut physiologique de l'Université de Marbourg, Prusse).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Suivant Kossel (2), les acides nucléiniques peuvent être réunis en trois groupes: 1) acides thymonucléiniques; 2) groupe de l'acide inosinique et de l'acide guanilique; 3) acide plasminique. L'acide plasminique, préparé pour la première fois par Kossel (3), a été l'objet des recherches que je rapporte brièvement ici.

Dans la préparation je m'en tins, sauf quelques modifications, à la méthode employée par Kossel dans ses recherches antérieures. Voici, dans ses grandes lignes, en quoi elle consiste. On dissout du ferment de bière frais dans de la soude caustique à 30 %; on précipite avec du chlorure de fer et on filtre à travers de la gaze. On précipite le liquide filtré avec de l'acide chlorhydrique et de l'alcool; on centrifuge le précipité, on le lave avec de l'alcool et de l'éther, et on le sèche dans le vide. On extrait ce produit brut avec de l'eau, ensuite on filtre et on précipite le liquide filtré avec de l'acide chlorhydrique et de l'alcool additionné d'un peu d'éther; on lave le précipité et on le sèche avec de l'alcool et de l'éther. On extrait ce second produit avec de l'acide chlorhydrique à 0,1 %; on précipite le liquide filtré avec de l'alcool et de l'éther; on lave le précipité obtenu et on le sèche de la manière habituelle. Le produit représente l'acide plasminique; de 12 litres de ferment on en retire en moyenne 4 gr. La procentuelle du phosphore est, en moyenne, de 20 %; cependant on rencontre parfois

(1) *Arch. per le scienze mediche*, vol. XXIII, n. 21, 1899.

(2) LIEBREICH, *Enciclopedia*, vol. III.

(3) *Archiv für Anatomie und Physiologie Physiol. Abtheil.*, 1893, p. 160 et suiv.

des oscillations de 16 à 27 %. Au moyen de l'extraction du produit brut avec de l'acide chlorhydrique à 1 %, on obtient également un acide riche de phosphore, dont la procentuelle du phosphore est de 16-18 %.

L'acide plasminique ainsi obtenu est sous forme d'une poudre blanche ou grise, très soluble dans l'eau et dans l'acide chlorhydrique dilué; sa solution est acide. Traité par des acides minéraux bouillants, il donne lieu à la formation de bases nucléiniques et d'acide phosphorique. Il contient du fer. Sa solution aqueuse précipite l'albumine, le nitrate d'argent, le chlorure de baryte; après que le fer a été éliminé, elle donne la réaction des pentoses avec de la phloroglycine et de l'acide chlorhydrique; distillée, avec l'acide sulfurique elle donne la réaction du furfurol. Avec l'acide chlorhydrique, les préparations les moins riches de fer (sauf celles qui sont traitées par l'acide chlorhydrique à 1 %) donnent, en général, un précipité; les plus riches, au contraire, ne le donnent pas.

Un acide si riche de phosphore est certainement le meilleur objet pour étudier sous quelle forme le phosphore est lié dans le noyau. Liebermann (1) a déjà émis l'opinion que, dans les nucléines, le phosphore se retrouve sous forme d'acide métaphosphorique; il a essayé de prouver l'existence de ce dernier dans la nucléine, d'après quelques analyses d'un sel barytique (2) obtenu du ferment de la bière, mais ces analyses ne supportent pas la critique (3). Kossel, d'après ses recherches sur l'acide plasminique, fut également induit à admettre l'existence d'un acide métaphosphorique parmi les produits obtenus du ferment de la bière. Sur le conseil du prof. Kossel, j'ai repris les recherches sur l'acide plasminique, et je suis parvenu à démontrer l'existence d'un acide métaphosphorique, comme tel, dans les organismes.

Pour distinguer l'acide métaphosphorique de l'acide orthophosphorique, la précipitation de l'albumine, le sel blanc d'argent et la formation de composés insolubles avec les bases aminiques primaires sont spécialement utiles, tandis que les secondaires et les tertiaires ne précipitent pas (4). A ces réactions j'ajouterais encore les deux suivantes, que je n'ai pas trouvées enregistrées dans la littérature, et qui toutes deux se rapportent au mode de se comporter de l'acide métaphosphorique envers l'oxyde ferrique: 1° L'acide métaphosphorique donne,

---

(1) *Centralblatt f. d. medic. Wissensch.*, 1889, p. 210 et 225.
(2) *Arch. f. d. ges. Physiol.*, vol. XLVII, p. 155.
(3) A. Kossel, loc. cit.
(4) Schlömann, *Ber d. deutsch. chem. Ges.*, 1893, année XXVI, p. 1020.

avec le chlorure de fer, un précipité soluble dans l'excès de l'acide; si, à cette solution, on ajoute de l'ammoniaque, il ne se forme aucun précipité, mais le liquide prend une coloration jaune, qui, en présence d'une quantité plus ou moins grande de fer, peut devenir rougeâtre et même rouge vin. L'acide orthophosphorique ne donne pas cette réaction. 2° L'acide métaphosphorique masque, jusqu'à un certain point, le fer en présence de la réaction du bleu de Prusse et de celle avec le sulfocyanure. *Or, toutes les réactions énumérées ont lieu également pour l'acide plasminique.*

Le sel blanc d'argent et celui de phénylhydrazine furent soumis à des analyses quantitatives; mais, je me suis persuadé que ni l'un ni l'autre n'étaient des métaphosphates purs. Toutes les tentatives pour les purifier restèrent sans résultat.

Pohl (1) a trouvé trois nouveaux métaphosphates obtenus du sel de Graham: les sels de guanidine, de strychnine et de quinine, dont les deux premiers sont cristallins, tandis que le troisième se sépare sous forme d'un précipité caséeux. La solution de l'acide plasminique neutralisée avec l'ammoniaque, forme, elle aussi, avec ces bases, des sels insolubles, qui se comportent en tout, même à l'examen cristallographique, d'une manière identique à celle qui a été indiquée par Pohl pour ses métaphosphates. Je me suis convaincu, au moyen de l'examen avec le nitrate d'argent, la mixture de magnésie et la précipitation de l'albumine, que, dans tous ces sels, la présence d'ortophosphates était exclue. L'analyse quantitative du sel de strychnine, que j'ai entreprise, rencontre de graves difficultés, parce qu'il semble se décomposer partiellement dans les processus de recristallisation. Un sel obtenu d'un acide plasminique de 27 °/₀ de phosphore, après une simple recristallisation, donna des cristaux privés de fer, de l'analyse desquels résultèrent les chiffres suivants:

	Trouvé	Calculé pour le métaphosphate de strychnine
C	59,75 °/₀	60,87 °/₀
H	5,59 °/₀	5,55 °/₀
P	7,07 °/₀	7,49 °/₀

Ces résultats ne donnent donc pas encore lieu à une conclusion absolue sur la composition du sel; je ne crois pas cependant qu'il

(1) I. Pohl, *Bemerkungen über Künstlich dargestellte Enweissnucleine* (*Zeitschr. f. Physiol. Chemie*, vol. XIII, p. 292).

puisse y avoir aucun doute qu'il ne s'agit pas ici d'un corps appartenant au groupe des acides métaphosphoriques.

L'acide plasminique contient environ 1 °/₀ de fer. Ce fer, en général, ne peut être démontré au moyen du ferrocyanure et de l'acide chlorhydrique; cependant, après ébullition avec l'acide chlorhydrique, la réaction du bleu de Berlin a lieu constamment (le mode de se comporter de l'acide métaphosphorique est analogue). On doit en dire autant pour la réaction du sulfocyanure. Il est démontrable comme sulfure, toutefois, aussitôt après l'adjonction d'un certain excès de sulfure d'ammonium; il est insoluble dans l'alcool acidulé avec de l'acide chlorhydrique; il ne précipite pas avec l'ammoniaque, et il ne précipite que graduellement et incomplètement avec l'adjonction de soude caustique. Ces faits rappellent le mode de se comporter du fer contenu dans certaines nucléines et paranucléines, desquelles l'acide chlorhydrique en solution alcoolique ne peut extraire le fer. Dans ces composés phosphorés, on admet, en acceptant l'hypothèse de Bunge (1), une « fixation organique » du fer.

Frappé de ce que j'avais observé touchant le rapport particulier entre l'acide métaphosphorique et le fer, j'en préparai une combinaison. On neutralisait, avec l'ammoniaque, une solution de chlorure de fer dans un excès d'acide métaphosphorique et l'on précipitait avec de l'alcool et un peu d'éther; on lavait le précipité avec de l'alcool et de l'éther et on séchait dans le vide. Le produit ainsi obtenu se présente sous la forme d'une poudre blanche; le fer ne peut y être précipité au moyen de l'ammoniaque, mais seulement par un certain excès de sulfure d'ammonium, et on ne peut l'extraire avec le liquide de Bunge. Ces faits montrent avec évidence que cette combinaison de fer et d'acide métaphosphorique contient le fer sous une forme qui se rapproche extrêmement du mode de fixation du fer dans l'acide plasminique, de même que dans les paranucléines et dans les nucléines. La présence d'un acide métaphosphorique dans l'acide plasminique étant donc démontrée en face des derniers faits apportés, nous arrivons immédiatement à la conclusion que, dans l'acide plasminique également, le fer est fixé au phosphore contenu sous forme d'acide métaphosphorique. Et, en outre, on est facilement amené à induire que, dans les nucléines et dans les paranucléines contenant

(1) *Ueber die Assimilation des Eisens* (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, vol. IX, p. 49, 1885).

du fer, ce dernier est directement lié au phosphore; et ce fait s'applique spécialement à l'hématogène, duquel, suivant Altmann (1), on peut faire dériver un acide qui précipite l'albumine.

Les réactions de Macallum (2) et de Marfori (3), lesquels, dans l'hématoxyline, crurent voir un réactif apte à faire distinguer le fer « inorganique » du fer « organique », me donnèrent, à moi également, des résultats si contradictoires que, pour le moment, j'ai renoncé à les employer ultérieurement.

Suivant les vues exposées plus haut, le fer en *fixation organique*, pour employer l'expression de Bunge, ne serait donc pas lié directement au carbone, comme on l'admettait généralement jusqu'ici; le lien, au contraire, serait médiat, par l'intervention d'un accouplement du fer avec un groupe phosphorique (acide métaphosphorique).

Les résultats de mes recherches peuvent se résumer ainsi:

1) De l'acide plasminique on obtient un sel cristallisé de strychnine, qu'on ne peut distinguer de l'ésamétaphosphate obtenu du sel de Graham.

2) Le composé du phosphore qu'on obtient de l'acide plasminique, aussi bien que les acides métaphosphoriques artificiels, sont capables de lier le fer de manière qu'il se comporte comme fer *organique* ou *masqué*.

Considérée à ce point de vue, la localisation histologique du fer et du phosphore dans des organes riches de noyaux, envisagée par Macallum (4), prendrait une très haute importance physiologique.

---

(1) ALTMANN, *Ueber Nucleïnsäuren* (*Arch. f. Anat.* in *Physiol. Phys. Abtheilg.*, 1889, p. 524).

(2) MACALLUM, *A new method of distinguishing between organic and inorganic compounds of iron* (*Journ. of Physiol.*, 22, p. 92, 1897).

(3) MARFORI, *Sur une nouvelle réaction pour distinguer les composés organiques du fer d'avec les composés anorganiques, spécialement par rapport à la ferratine* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXX, p. 180, 1898).

(4) MACALLUM, *On the distribution of assimilated iron compounds, other than Haemoglobin and Haematin, in animal and vegetable cells* (*Quarterly Journal of microscopical science*, N. S. 38, p. 175, 1896). — *On the detection and localisation of phosphorus in animal and vegetable tissues* (*Proceed. Roy. Soc.*, vol. 63, p. 467, 1898).

Recherches ultérieures sur la thermogenèse hépatique (1)

par le Prof. E. CAVAZZANI.

(Laboratoire de Physiologie de l'Université de Ferrare).

Pendant quelque temps après la mort de l'animal, ou après avoir été extrait de l'organisme vivant, ou encore après avoir été privé de la circulation sanguine, le foie conserve, avec une énergie décroissante, l'aptitude à produire de la glycose.

Dans les mêmes conditions, il conserve également pendant quelque temps, et avec une énergie décroissante, l'aptitude à produire de la chaleur (2).

L'aptitude à produire de la glycose est diminuée et abolie par l'influence de quelques substances toxiques qui ont pénétré dans la circulation.

Il y a également des substances toxiques qui diminuent ou qui abolissent les aptitudes du foie à produire de la chaleur (3).

Les unes et les autres sont les mêmes.

---

(1) *Atti dell'Accad. di Ferrara*, 1900.

(2) E. Cavazzani, *Sur la température du foie* (*Arch. it. de Biol.*, t. XXIII, p. 13).

Id., *Observations sur la température du parenchyme hépatique et du sang durant la circulation artificielle dans le foie* (L. c., pag. 25).

Id., *Termogenesi epatica nell'asfissia e post-mortale* (*Atti dell'Accademia di Ferrara*, 1896 — *Arch. it. de Biol.*, t. XXVII, p. 314).

Id., *La temperatura del fegato durante la chiusura dei suoi vasi sanguigni afferenti* (*Atti dell'Accademia di Ferrara*, 1898. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXX. p. 190).

(3) E. Cavazzani, *Azione del curare, dell'atropina, del violetto di metile sulla termogenesi e sulla glicogenesi nel fegato* (*Atti dell'Accademia di Ferrara*, 1897. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXVIII, p. 284).

Id., *Intorno all'influenza del chinino sulla glicogenesi del fegato* (*Atti dell'Accademia di Ferrara*, 1899. — *Arch. it. de Biol.*, t. XXXII, p. 350).

Dans les conditions mentionnées plus haut, la glycose se forme en quantités relativement grandes, si l'animal est bien portant et bien nourri; dans ce cas également, le thermomètre marque une élévation de température plus ou moins notable, par conséquent un développement de chaleur d'une certaine importance. Si le chien est malade et mal nourri, ces faits ne se produisent pas, ou bien ils s'effectuent dans des proportions réduites.

La coïncidence constante des phénomènes relatifs à la glycogenèse avec les phénomènes relatifs à la thermogenèse, reconnue dans une série d'expériences multiples et assez nombreuses, m'a induit, dans un travail précédent, à admettre un lien étroit entre les deux activités du parenchyme hépatique; mais ce lien me paraissait appuyé plus par des preuves qualitatives que par des preuves quantitatives. Or, comme il est probable que ce n'est pas seulement à cause de la glycogenèse qu'il se développe de la chaleur dans le foie, il était nécessaire de continuer l'étude de la question au moyen de recherches qui eussent pour objet d'établir des rapports entre la quantité de la glycose formée et la quantité de la chaleur développée.

Trop d'obstacles s'opposant à ce qu'on pût obtenir autre chose que des résultats approximatifs, voici quel a été le plan de recherche: empoisonner des chiens, nourris avec du pain et de la viande, en leur administrant de l'acide cyanhydrique, et cela dans le but d'avoir une mort uniformément rapide et par asphyxie; déterminer l'élévation de température et la quantité de glycose formée dans le foie, à partir de l'apparition des phénomènes d'intoxication jusqu'au moment où la température du foie cessait de s'élever; pratiquer aussi, dans quelques expériences, un dosage de la glycose après que le *maximum* de la température était atteint, dans d'autres, avant d'arriver à ce point.

Comme causes d'erreur on devait calculer: *a*) les faciles variations dans la quantité du sang circulant dans les ramifications vasculaires hépatiques, et, par conséquent, la possibilité de diverses exportations, hors du foie, de la glycose produite sous l'asphyxie, et de divers refroidissements du parenchyme hépatique; *b*) l'influence exercée sur la température du foie par le sang et par les organes environnants, ainsi que par les manipulations exigées pour l'introduction des thermomètres, etc.; *c*) l'impossibilité de calculer la chaleur produite suivant la véritable unité de mesure, et la nécessité de la déduire de l'élévation de température du foie, dont le calorique spécifique n'est pas connu.

Malgré ces difficultés, comme il semblait que des données même simplement approximatives pouvaient avoir quelque valeur, on procéda à la recherche.

La technique expérimentale suivie fut, en général, la suivante:

Les chiens, fortement liés sur la table de vivisection, subissaient une incision des parois abdominales, afin de pouvoir placer un thermomètre dans le foie. Ce thermomètre étant arrivé en équilibre, on administrait de vingt à trente gouttes d'acide cyanhydrique par la bouche, et, en même temps, dans quelques cas, on extirpait, après avoir appliqué un lacet hémostatique, une portion d'un lobe hépatique; dans d'autres cas on s'abstenait de cette manœuvre.

Durant l'empoisonnement et après la mort, on continuait la lecture du thermomètre; on observa constamment une diminution initiale de la température hépatique, dépendant probablement de modifications circulatoires générales, suivie d'une élévation progressive, non interrompue par la paralysie cardiaque. Lorsque celle-ci était survenue, on extirpait, au bout de huit à onze minutes, avec la plus grande rapidité, une portion de foie, en cherchant à éviter des refroidissements des parties restantes de l'organe, dans lequel le thermomètre continuait à demeurer enfoncé. Dans d'autres cas, on laissait s'écouler un intervalle de temps plus long, attendant que le *maximum* de l'élévation post-mortelle de la température hépatique fût atteint.

On faisait ensuite l'ablation d'une nouvelle portion de foie, à distance de vingt minutes et plus, et l'on dosait la glycose comme d'ordinaire.

Pour les autres particularités la technique ne fut pas différente de celle des recherches antérieures, instituées non seulement dans l'Institut Physiologique de Ferrare, mais encore dans ceux de Turin et de Padoue, et rapportées dans les publications respectives.

Pour ce motif également, les expériences ne seront pas exposées dans tous leurs détails, mais simplement réunies dans trois tableaux, correspondant aux trois séries différenciées comme il suit:

SÉRIE I^e.

Le dosage de la glycose fut fait au commencement et, en outre, avant que fût atteint le *maximum* de l'élévation thermique post-mortelle.

TABLEAU A.

Num. progr.	Avant la mort	Après la mort	Températ. du foie	Glycose en gr. et °/o	Augmentation de températ.	Augmentation de glycose
I.	6′	—	38° 26	traces	—	—
	—	11′	38° 50	0.17	0° 24	0.17
	—	23′	38° 58	0.26	0° 32	0.26
II.	5′	—	38° 99	traces	—	—
	—	10′	39° 27	0.22	0° 28	0.22
	—	22′	39° 43	0.32	0° 44	0.32
III.	4′	—	38° 72	traces	—	—
	—	8′	39° 10	0.34	0° 38	0.34
	—	23′	39° 29	0.42	0° 57	0.42
IV.	2′	—	38° 70	0.07	—	—
	—	10′	39° 11	0.46	0° 41	0.34
	—	24′	39° 13	0.57	0° 43	0.50
V.	3′	—	38° 72	0.10	—	—
	—	6′	38° 86	0.27	0° 14	0.17
	—	15′	38° 92	0.33	0° 20	0.2[illegible]

Dans l'expérience V, le chien, au lieu d'être empoisonné au moyen de l'acide cyanhydrique, fut tué par asphyxie, déterminée par l'oblitération de la trachée.

Cette première série d'expériences démontre que, en empoisonnant les chiens avec de l'acide cyanhydrique, on provoque une notable élévation post-mortelle de la température hépatique, laquelle a une durée de 22-24 minutes et peut s'élever jusqu'au delà d'un demi-degré; en même temps a lieu une active production de glycose, dont

la quantité, depuis de simples traces peut s'élever jusqu'à un demi-gramme et plus pour cent. Mais, ce qui intéresse davantage, c'est que les expériences rapportées démontrent qu'il y a un rapport proportionnel entre les deux phénomènes: et, en effet, nous trouvons, dans la première expérience, pour une élévation de 0°,24, une augmentation de glycose de 0,17; dans la seconde, pour une élévation de 0°,28, une augmentation de glycose de 0,22; dans la troisième, pour une élévation de 0°,38, une augmentation de 0,34, etc.

La proportionnalité n'est pas très différente dans les données qui se rapportent à la dernière partie des expériences, c'est-à-dire entre l'élévation de température observée entre la seconde et la troisième extirpation de foie, et l'augmentation simultanée de la glycose. En effet, dans la 1° expérience, la température s'est élevée de 38°,50 à 38°,58, tandis que la glycose a augmenté de 0,17 à 0,26 pour cent, par conséquent avec une différence de 0°,08 et de 0,09; dans la seconde, la température s'est élevée de 39°,24 à 39°,43, la glycose a augmenté de 0,22 à 0,32 pour cent, par conséquent avec une différence de 0°,16 et de 0,10; dans la troisième, la différence a été de 0°,19 et de 0,08; dans la quatrième de 0°,02 et de 0,11; dans la cinquième de 0°,06 et de 0,06.

On comprend que, dans cette dernière partie des expériences, la correspondance doive avoir été moins évidente, parce que les manœuvres pour la nouvelle extirpation d'un gros morceau de foie exigeaient: 1°) l'ouverture du ventre et, par conséquent, des refroidissements, quelque courte que celle-ci fût, et 2°) la rescision de vaisseaux sanguins avec sortie possible du sang contenu dans le foie, et, par conséquent, avec des oscillations dans la procentuelle de la glycose.

Quoi qu'il en soit, il résulte que, tandis que le thermomètre enfoncé dans le foie continuait à monter, la glycogenèse conservait une sensible activité dans le parenchyme hépatique.

SÉRIE II°

Le dosage de la glycose fut fait deux fois: la première lorsque le *maximum* de l'élévation post-mortelle thermique fut atteint; l'autre de 4 à 10 minutes après que cette limite avait été atteinte. Dans un cas on fit aussi le dosage de la glycose trois minutes avant que l'animal mourût, c'est-à-dire au commencement de l'empoisonnement.

Le tableau suivant résume les données.

TABLEAU B.

Num. progr.	Avant la mort	Après la mort	Températ. du foie	Glycose en gr. et %	Augmentation de températ.	Augmentation de glycose
VI.	7'	—	38° 60	—	—	—
	—	17'	38° 83	0.36	0° 23	0.36
	—	24'	38° 77	0.34	nulle	nulle
VII.	6'	—	38° 62	—	—	—
	—	13'	38° 92	0.50	0° 30	0.50
	—	17'	38° 80	0.48	nulle	nulle
VIII.	7'	—	39° 36	—	—	—
	—	17'	39° 67	0.50	0° 31	0.50
	—	27'	39° 48	0.50	nulle	nulle
IX.	3'	—	39° 36	traces	—	—
	—	32'	40° 02	0.80	0° 66	[illegible]
	—	42'	29° 87	0.80	nulle	nulle

Cette seconde série confirme, avant tout, la première, pour ce qui concerne la correspondance entre l'élévation de la température hépatique post-mortelle et la glycose qui s'est formée dans le foie. L'expérience IX surtout me semble d'un grand intérêt, car on a eu une élévation de 0°,66, avec une formation de 0,80 % de glycose. Dans cette seconde série, on observe cependant une divergence avec la première, dans le sens que l'élévation thermique serait relativement un peu inférieure à l'augmentation de la glycose. Mais je crois que nous pouvons nous expliquer cela, en nous rappelant que, dans la première série, on faisait une ou deux extirpations de plus de morceaux de foie, et que l'on avait ainsi une plus grande dispersion du sang hépatique, et, par conséquent, de la glycose.

Ces expériences démontrent encore que, lorsqu'un développement ultérieur de chaleur n'a pas lieu dans le foie, il n'y a pas non plus d'augmentation de glycose.

SÉRIE IIIe

Cette série comprend deux expériences, dans lesquelles, pour éliminer les oscillations dans la température hépatique et dans le contenu en glycose du parenchyme, déterminées par la circulation sanguine, on fit la ligature de l'artère hépatique et de la veine porte et l'on enregistra l'élévation thermique et la quantité de glycose qui s'était formée, au moment où le *maximum* de l'élévation thermique était atteint.

TABLEAU C.

Num. progr.	Temps à partir de la ligature	Température du foie	Augmentation de température	Glycose en gr. et %
X.	0'	38° 72	—	—
	12'	39° 28	0° 56	0.47
XI.	0'	38° 95	—	—
	10'	39° 36	0° 41	0.48

Ces expériences démontrent que la suppression de la circulation dans le foie est suivie d'une accumulation de glycose et de chaleur dans celui-ci, et que, dans ce cas également, il y a, entre les deux phénomènes, un rapport qualitatif et quantitatif, ce dernier oscillant dans des limites plutôt larges, et cela, probablement, par suite des causes d'erreur inhérentes à la méthode de recherche.

On pourra peut-être, par de nouvelles recherches faites avec la fiole calorimétrique de Berthelot, remédier davantage aux causes d'erreur rencontrées dans le cours des expériences qui viennent d'être rapportées. Mais, pour le moment, les résultats obtenus, encore que simplement approximatifs, me semblent mériter d'être pris en considération.

Avant de terminer, je désire faire observer que Berthelot (1) a déterminé le calorique de combustion et le calorique de formation des éléments du glycogène, et que ces derniers diffèrent peu de ceux de la cellulose. Or, dans son traité publié dernièrement Berthelot établit que la transformation de la cellulose en glycose par hydratation développe environ $3^{cal.}$, 2 par $C_6 H_{12} O_6 = 180$ gr. (2), et il admet aussi que la saccharification du glycogène est un processus faiblement ésothermique.

Étant donnée l'exiguïté de chaleur qui, suivant ces nouvelles données, se développe par la simple hydratation du glycogène, on ne peut naturellement attribuer à celle-ci seulement la chaleur qui se développe dans le foie dans les conditions ci-dessus exposées; d'autres processus y concourent probablement, par exemple la fermentation lactique, que de récentes observations de Morishima (3) feraient regarder comme ayant lieu normalement dans le foie, la formation de l'urée, etc. Toutefois, comme ces processus s'effectuent tous dans des proportions moins marquées et beaucoup plus lentes que cela n'a lieu pour la glycogenèse, je crois que l'on doit considérer comme très vraisemblable l'opinion que la glycogenèse hépatique est, par elle-même, une cause de développement de chaleur, soit par l'hydratation du glycogène, soit par des phénomènes concomitants intrinsèques que l'on ne connaît pas encore.

---

(1) M. BERTHELOT, *Chaleur animale*. Données numériques, p. 61.

(2) Op. cit. Principes chimiques généraux, p. 62. Les données publiées par l'A. dans un précédent traité (1879) doivent être rectifiées dans ce sens.

(3) K. MORISHIMA, *Ueber das Vorkommen der Milchsäure im tierischen Organismus mit Berücksichtigung der Arsenvergiftung* (*Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, XLIII, p. 217).

Les corpuscules rédivives (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr E. QUAJAT.

(Station bacologique de Padoue).

(RÉSUMÉ DE L'AUTEUR)

Dans une communication lue à l'Académie des sciences de Paris (2), Mr Krassilschtchik a signalé, il y a quelques années, un fait nouveau, intéressant au point de vue biologique, aussi bien qu'au point de vue des applications pratiques auxquelles il peut donner lieu: il a trouvé le moyen de rendre aux corpuscules *vieux* de la pébrine leur activité et leur virulence, en faisant avaler à des passereaux communs *(fringilla domestica)* du pain ordinaire imprégné d'une bouillie obtenue en délayant, avec un peu d'eau, des papillons secs corpusculeux de l'année précédente. Après le troisième jour de ce régime, leurs excréments contiennent des germes actifs de la pébrine. En contaminant, avec ces excréments, de la feuille de mûrier et en l'administrant ensuite comme repas à des vers à soie sains, ils contractent la pébrine avec les caractères les plus nets.

Mr Krassilschtchik en déduisit que, dans les conditions naturelles, les oiseaux doivent beaucoup contribuer à la propagation de la pébrine d'une année à l'autre.

A part quelques considérations de caractère général, le fait annoncé par Mr Krassilschtchik fut accueilli par nous avec un peu de défiance; il nous inspira le désir d'instituer une série d'expériences à ce sujet.

(1) *Stazioni Sperimentali Agrarie Italiane*, vol. XXXI, fasc. I, 1899.

(2) J. M. KRASSILSCHTCHIK, *Sur une nouvelle propriété du corpuscule (Microsporidium) de la pébrine (Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, n. 6, 10 août 1896, Paris).

Nous ne nous sommes pas bornés à infecter des groupes de vers à soie avec de la feuille aspergée d'excréments de passereau nourri avec du pain imprégné de papillon corpusculeux détrempé dans l'eau, mais, comme contrôles partiels, nous avons infecté d'autres vers à soie avec des excréments de passereau sain et des excréments de passereau alimenté avec des papillons indemnes. Après des expériences répétées pendant deux ans environ, voici nos résultats :

1°) Les vers à soie de race indigène se montrent les plus sensibles, soit en refusant la feuille infectée, soit en mourant tous indistinctement au bout de quelques jours, tandis que, dans les autres races, le dommage au lieu d'être *total* est *partiel;* les races polyvoltines ressentent un moindre dommage. On est donc obligé d'admettre que la puissance digestive, chez les vers à soie les plus robustes, a été capable d'éliminer les substances toxiques sans que l'organisme en fût infecté.

2°) Contrairement à ce qu'observa Krassilschtchik, il ne nous fut jamais donné, dans aucune de nos expériences, de voir un ver à soie, qui, même de loin, présentât les signes caractéristiques de la pébrine.

3°) Les vers à soie qui se nourrirent avec de la feuille aspergée d'excréments de passereau alimenté avec du pain imprégné de bouillie provenant de papillons secs corpusculeux donnèrent une procentuelle de papillons corpusculeux non supérieure à celle qui fut rencontrée dans les autres groupes, et quelquefois, même, ils montrèrent une infection inférieure.

4°) Contrairement aussi à ce qu'inclinait à croire Mr Krassilschtchik, à savoir que les passereaux eux-mêmes ne sont pas indifférents envers la pébrine, puisqu'il lui arriva de voir mourir un des passereaux qu'il alimenta pendant 15 jours avec de vieux corpuscules, tandis que les passereaux de contrôle restèrent parfaitement sains, nos deux passereaux de contrôle moururent bien avant, et deux des passereaux de l'expérience furent mis en liberté au bout de quatre mois.

5°) D'une manière tout à fait subordonnée, nous inclinons à admettre, à la suite des résultats de nos expériences, que tous les corpuscules du papillon mort depuis environ un an ne sont pas réellement inactifs, mais que quelques-uns, renfermés peut-être dans les tissus non encore desséchés parfaitement, peuvent conserver leur vitalité.

Produits respiratoires des œufs durant l'incubation normale (1).

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES du Dr E. QUAJAT.

(Station bacologique de Padoue).

(RÉSUMÉ)

Après avoir déterminé, dans des recherches précédentes, les produits respiratoires de la graine à partir du moment de la déposition jusqu'à complète hivernation (2), nous avons maintenant étudié ces produits durant l'incubation normale. Et puisque, dans ce genre de recherches, on doit toujours avoir pour objectif l'avantage pratique, nous avons déterminé les produits respiratoires:

1° Dans l'incubation avec graduelle élévation de température, en comparaison avec l'incubation rapide et constante.

2° Dans l'incubation dans un milieu parfaitement sec, comparée avec l'incubation dans un milieu humide.

3° Dans l'incubation de races différentes.

Les résultats de six expériences relatives à l'incubation graduelle ou rapide, aussi bien pour ce qui concerne les naissances que pour ce qui concerne la consommation organique, autorisent à conseiller en général de persévérer dans la vieille habitude d'augmenter graduellement la température; cependant, entre une incubation sans régularité,

---

(1) *Atti della R. Accademia di Agricoltura di Torino,* Séance du 5 mars 1899.
(2) *Ibid.*, Séance du 3 avril 1898.

comme cela a lieu souvent chez divers éleveurs, et une incubation rapide, on doit donner la préférence à cette dernière. En outre, l'augmentation de température, dans l'incubation graduelle, peut être beaucoup plus rapide que celle que l'on pratique aujourd'hui, en augmentant même de trois ou quatre degrés par jour, *après qu'on a passé* 10 degrés; mais, spécialement pour les races japonaises et chinoises, un stade préparatoire de quelques jours, entre + 10° et + 12° C. est très avantageux, car on obtient beaucoup plus de régularité dans les naissances; pour les races indigènes, le besoin de ce stade préparatoire se fait moins sentir.

Dans les expériences d'incubation à sec et à l'humidité, on renonça à déterminer la quantité de H^2O émise par les œufs dans ce genre d'incubation (comme l'avait fait, au contraire, le prof. Luciani, en la prenant de la différence entre le poids du tube placé en avant du bassin en verre et celui des tubes placés après, parce que, de quelques expériences préliminaires il résulta qu'un mince voile d'eau se précipitait sur les parois du petit bassin (chambre de respiration), et que, par conséquent, la perte du premier tube n'égalait jamais l'augmentation des seconds.

Des recherches instituées, il résulta que la durée de l'incubation, avec une méthode comme avec l'autre, est égale ou bien diffère à peine d'un jour, et que la quantité de CO^2 émise en total varie très peu (dans quelques cas elle diffère de gr. 0,012 sur un total d'environ gr. 8 $^1/_2$), tandis que, en prenant en considération une ou deux déterminations, on a des chiffres qui donneraient à croire que la respiration est beaucoup plus active dans l'incubation à l'humidité que dans l'incubation à sec; or cela n'est vrai qu'apparemment, car, si, comme cela a lieu dans un grand nombre de cas, la graine couvée à l'humidité éclôt un jour avant la graine couvée à sec, il est évident que l'activité respiratoire journalière sera plus grande, mais, *vice-versa*, l'incubation à sec employant un jour de plus donnera, dans les 24 dernières heures, assez de CO^2 pour égaler, ou à peu près, celui qui a eté émis en plus dans chaque journée par la graine couvée à l'humidité.

D'une longue série d'expériences, il résulte avec évidence que, dans l'air sec, les œufs perdent de l'eau, tandis que dans l'humidité ils en acquièrent, eau que les premiers ne sont pas capables d'acquérir de nouveau et que les seconds ne peuvent perdre, alors même qu'ils sont abandonnés ensuite à l'air libre.

Il ressort de là, au point de vue pratique, que, dans l'incubation, sans aller à l'extrême, c'est-à-dire sans en favoriser artificiellement ni la sécheresse ni l'humidité, on doit laisser simplement l'air tel qu'il se trouve dans le milieu; mais, entre une incubation à l'humidité parfaite et une incubation dans un air complètement sec, on doit donner la préférence à cette dernière.

Des déterminations exécutées ensuite avec incubation graduelle, mais sur des races diverses (également *sans stade préparatoire préalable*, puisque, en cas différent, la vitalité du germe, souvent excitée dans une mesure diverse, entraîne l'inconvénient de rendre impossible une détermination exacte, une quantité de CO^2 non indifférente échappant alors à l'analyse), résulte le fait digne d'être observé, que les races japonaises montrent qu'elles produisent une quantité de CO^2 pour cent plus grande que les races indigènes (cela dépendant probablement de ce que, chez les premières, la coque, plus mince elle aussi, comporte une fraction procentuelle moindre de toute la masse de l'œuf) et que le croisement blanc jaune, également, manifeste une respiration plus active que le jaune blanc. La masse et l'épaisseur de la coque pourraient également expliquer la lenteur plus grande avec laquelle s'élève d'abord la courbe respiratoire de la graine jaune blanc, comparativement à celle de la graine blanc jaune.

Des diagrammes qui accompagnent le Mémoire original, et qui donnent l'activité respiratoire des œufs couvés avec les différentes méthodes mentionnées plus haut, on peut, avec une simple multiplication, déduire la quantité de CO^2 émise dans les différentes journées (*Unité* ou quantité *minimum* de CO^2 produite dans les mois d'hiver = 0,0062 pour les races indigènes, et 0,0083 pour les races japonaises).

On constate également que cette activité respiratoire est *maximum* le jour du parfait blanchiment et des naissances des premiers-nés, et qu'elle peut quelquefois être 285 fois la *minimum* de l'hiver. Enfin, il résulte des déterminations exécutées sur la graine blanchie (et sur les naissances des vers respectifs, le matin) que l'activité respiratoire est *maximum*, et que, dans ce cas également, le croisement blanc jaune donne une procentuelle de CO^2 plus grande que le jaune blanc.

En conséquence, pour résumer les données obtenues dans ces recherches, et celles qui ont été publiées précédemment, nous pouvons dire que le total quantitatif de CO^2 émis par gr. 100 d'œufs est, *en moyenne :*

Pour la race indigène

A partir du moment de la déposition jusqu'à complète hivernation	gr.	7,52[illegible]2
Durant l'incubation jusqu'à l'apparition des premiers-nés .	»	8,453[illegible]
	»	15,9[illegible]
Les jours des naissances (chiffre inférieur au réel) .	»	3,73[illegible]
	»	19,71[illegible]

En assimilant le croisement Blanc jaune au japonais et le croisement Jaune blanc à l'indigène, nous aurons, en prenant la moyenne des déterminations :

Croisement Blanc jaune

A partir du moment de la déposition jusqu'à complète hivernation	gr.	7,8[illegible]
Durant l'incubation jusqu'à l'apparition des premiers-nés .	»	8,24[illegible]
	»	16,0[illegible]2
Les jours des naissances (chiffre inférieur au réel) .	»	4,[illegible]
	»	20,[illegible]1

Croisement Jaune blanc

Depuis le moment de la déposition jusqu'à complète hivernation	gr.	7,52[illegible]2
Durant l'incubation jusqu'à l'apparition des premiers-nés .	»	6,9[illegible]
	»	14,4912
Les jours des naissances (chiffre inférieur au réel) .	»	3,7[illegible]2
	»	18,2[illegible]

De sorte que, en prenant la moyenne des moyennes, nous pouvons dire que, en général, 100 gr. d'œufs, depuis le moment de la déposition jusqu'à la naissance complète, donnent gr. 20 de CO^2.

Études sur la composition du placenta.
Composants solides et liquides, substances organiques, matières extractives et albumineuses du placenta (1).

Note Iᵉ du Dʳ **V. GRANDIS.**

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Buenos-Ayres).

Il n'existe, jusqu'à présent, aucune étude qui nous indique, fût-ce même d'une manière très générale, quelle est la composition chimique du placenta (2). Il est difficile de trouver quelle peut être la cause de cette lacune, si vaste et si profonde, dans la connaissance d'une des plus importantes phases de la vie des animaux supérieurs. Peut-être la croyance, encore généralement acceptée il y a quelques années, que le placenta devait être regardé comme un simple moyen de communication destiné à mettre l'œuf, en voie de développement, en rapport avec le corps de la mère qui l'a engendré et qui le contient, n'y a-t-elle pas peu contribué. Cette croyance doit certainement avoir produit la persuasion que l'importance du placenta, dans la période fœtale de la vie d'un organisme, était à peu près égale à celle des parois des vaisseaux sanguins pour la vie des divers organes qui

---

(1) *Rendiconti della R. Accademia dei Lincei*, vol. IX, fasc. 5, 1900.

(2) Je recueillais le résultat de ces recherches, exécutées dans le Laboratoire de physiologie de la faculté médicale de Buenos-Ayres, durant l'année 1899, lorsqu'il vint à ma connaissance que le Dʳ P. Sfameni avait, en même temps que moi, étudié le même sujet dans la clinique obstétricale de l'Université de Pise. Je suis heureux de constater que nos études nous ont conduits à des résultats concordants.

P. Sfameni, *Sulla composizione chimica della placenta e del sangue fetale* (*Annali d'Ostetricia e Ginecologia*, n. 11, 1899).

constituent un organisme vivant, c'est-à-dire une importance de caractère purement mécanique. Le sort réservé à cet organe, sur la fin de la période de la vie fœtale, donnait encore plus de fondement à cette manière de penser; rien de plus facile que d'attribuer une importance secondaire à un organe, qui, à un moment donné, devient inutile au point d'être spontanément éliminé, presque comme un produit d'excrétion, sans que, pour cela, l'organisme qui le contient, ou celui auquel il servait presque de moyen d'appui dans la période de faiblesse plus grande, en ressentent aucune influence. Les nombreuses études morphologiques sur la structure du placenta, qui ont suivi les magistrales recherches d'Ercolani, commencèrent à démontrer que le placenta ne doit pas être considéré seulement comme un organe de relation, parce qu'il a une structure propre, bien caractéristique, et qu'il est en très grande partie constitué d'un tissu hautement différencié, comme l'est le tissu épithélial, et non de simple tissu connectif, comme le sont tous les organes qui n'ont qu'une fonction mécanique.

Amené, par mes recherches sur la respiration, communiquées dans deux notes précédentes (1), à étudier comment se faisaient les échanges gazeux entre la mère et le fœtus et à examiner si le placenta représentait pour le fœtus un organe analogue à ce que sont les poumons pour la respiration de l'organisme complet, je me trouvai en présence de la lacune la plus complète, aussi bien au point de vue fonctionnel de cet organe qu'à celui de sa composition chimique, laquelle, de même que dans tous les autres organes, doit être en étroite connexion avec la fonction. J'entrepris, en conséquence, une longue série de recherches, d'analyses qualitatives et quantitatives, sur la composition du placenta.

La longueur et la difficulté de l'entreprise m'engagent à fractionner la publication des résultats en diverses notes, à mesure que les déterminations exécutées auront atteint un degré de développement pouvant constituer un chapitre plus ou moins indépendant.

Dans cette première note, je m'occuperai des déterminations les plus générales, concernant les grandes catégories de substances qui concourent à constituer les organes; j'analyserai, dans des notes successives, les divers composés constituant ces catégories, et mon intention est de les grouper, autant qu'il sera possible, en suivant leur destination anabolique et catabolique relativement à l'organisme fœtal, dont

(1) Voir dans ce volume des *Arch. ital. de Biol.*, p. 391 et 401.

elles représentent probablement, dans le placenta, comme les magasins de l'administration générale.

Les placentas m'étaient fournis, dans un état de fraîcheur aussi grande que possible, par la clinique obstétricale de la faculté médicale de Buenos-Ayres. Après les avoir immédiatement et rapidement débarrassés des membranes et du cordon, après avoir fait égoutter aussi complètement que possible tout le sang qu'ils contenaient, on les pesait. Ensuite on les triturait rapidement dans un hache-viande ordinaire, et la bouillie qui en résultait était divisée en différentes portions. Pour la détermination respective des substances solides et des cendres, on employait des quantités variables de 45 à 75 gr. Le résidu servait pour le dosage des substances extractives.

Avec la simple expression, il est toujours impossible de débarrasser complètement le placenta de tout le sang qu'il contient dans ses innombrables ramifications vasculaires. Désirant connaître comment le sang qui reste dans les capillaires et dans les petits vaisseaux modifiait la composition du tissu placentaire, j'ai fait quelques déterminations sur des placentas lavés au préalable avec une solution physiologique de chlorure de sodium, que je faisais circuler dans les vaisseaux au moyen d'une canule introduite dans la veine ombilicale. Tandis que la solution physiologique circulait, j'exerçais le massage manuel du placenta, et, de cette manière, avec deux litres de solution physiologique, on arrivait à obtenir un lavage complet, au point que la surface placentaire prenait une couleur blanc jaunâtre, avec une tendance à peine perceptible au rose. On conservait le liquide de lavage et on l'étudiait à part.

Détermination des composants solides et liquides. — La portion de pulpe placentaire destinée à cette détermination était pesée dans une capsule, exactement tarée, et placée dans une étuve réglée à 110° C, où on la laissait jusqu'à ce qu'elle eût un poids constant; ensuite on la pesait de nouveau et on l'incinérait lentement dans un fourneau à moufle, jusqu'à ce que les cendres eussent perdu toute trace de charbon; on laissait ensuite refroidir les cendres sur de l'acide sulfurique et on les pesait. Généralement les cendres prennent une couleur plus ou moins fortement bleue, analogue à celle du phosphate de fer calciné.

Dans le tableau suivant sont recueillis les résultats de ces premières déterminations.

Composants solides et liquides du placenta.

Poids total du placenta	Quantité examinée	Résidu sec total	Résidu sec %	Eau total	Eau %	Cendres total	Cendres %	Observations
178,20	45,28	6,8665	15,16	38,4135	84,83	0,4365	0,964	
567	56,915	9,9545	17,49	46,9605	82,50	0,5734	1,007	
462	67,566	11,238	16,63	56,328	83,36	0,6658	0,985	
457	68,737	7,699*	11,20*	61,038*	88,79*	0,5466*	0,795*	Ce placenta fut lavé avec 2000 cc. de solution de Na Cl à 0,75 %.
478	76	10,44	13,73	65,56	86,26	0,6198	0,816	
354	51	8,916	17,47	42,084	82,509	0,814	1,596	
Valeurs moyennes			16,09		83,80		1,073	

Il résulte, de ces valeurs, que le placenta doit être considéré comme un des organes les plus riches d'eau, plus même que le sang, pour lequel on donne des valeurs qui oscillent entre 77 et 78 °/₀.

Les résultats de mes déterminations concordent avec ceux des déterminations, plus nombreuses, exécutées par Sfameni, pour ce qui concerne la quantité d'eau et de résidu sec; ils sont en désaccord, au contraire, pour ce qui concerne la détermination des cendres. Je crois qu'on doit attribuer cette différence au divers mode de détermination employé. Sfameni chauffait ses cendres dans un creuset de platine, sur un bec Bunsen, jusqu'à obtenir une fusion partielle des cendres; or, il est probable que, à cette température, il se produit des volatilisations de quelques substances. Je reviendrai sur ce fait dans la prochaine note, où je parlerai de l'analyse des cendres du placenta.

Je n'ai pas eu à ma disposition toutes les commodités dont pouvait disposer Sfameni dans la clinique obstétricale de Pise; il m'a donc été impossible de déterminer l'influence que le sexe du fœtus exerce sur la composition du placenta; de même aussi il ne m'a pas été possible de déterminer le rapport qui existe entre la composition du sang fœtal et celle du placenta. J'ai essayé, indirectement, d'obvier à ces inconvénients, en étudiant les variations qu'un lavage avec une solution physiologique de chlorure de sodium fait subir à la composition du placenta.

En comparant les valeurs obtenues de l'examen du placenta lavé et de celui des placentas normaux, on voit que le résidu sec du placenta lavé est non seulement de beaucoup inférieur à la moyenne obtenue des placentas débarrassés du sang au moyen de la simple expression, mais inférieur même aux valeurs *minimum* obtenues des placentas normaux. Le résidu sec du placenta lavé représente 69,6 °/₀ du résidu sec des placentas normaux. La différence est trop grande pour qu'on puisse l'attribuer entièrement à l'absence de sang. La différence, relativement petite, qui existe entre la quantité procentuelle du résidu sec du sang et celui du placenta rendrait nécessaire d'admettre la présence, dans les placentas normaux, d'une quantité de sang supérieure au poids du placenta lui-même, pour qu'il pût déterminer une telle augmentation dans la quantité procentuelle de résidu sec. Je crois donc qu'il est beaucoup plus logique d'admettre que, avec le lavage, une partie des substances solides propres du tissu placentaire ont été exportées; cette manière de voir est confirmée aussi par le fait que le lavage avec une solution saline, au lieu d'augmenter

les cendres obtenues du placenta lavé, détermina leur diminution; de telle sorte que, pour les cendres également, la valeur obtenue est inférieure, non seulement à la valeur moyenne des autres placentas, mais même aux valeurs *minimum* que ceux-ci présentèrent. La quantité de cendres obtenues du placenta lavé représente 74,09 °/₀ de la quantité moyenne contenue dans les placentas débarrassés du sang au moyen de l'expression.

En examinant, dans le paragraphe suivant, les substances extractives du placenta, nous reviendrons sur l'influence du lavage avec une solution physiologique, pour établir quelles sont les substances qui sont exportées avec le lavage.

Détermination des substances extractives. — La partie de placenta destinée à la détermination des substances extractives était pesée et ensuite traitée, à plusieurs reprises, par de l'eau distillée à une température oscillant entre 35° et 40° C. La quantité d'eau employée pour chaque extraction était à peu près égale à la quantité de placenta examinée, et l'extraction était répétée jusqu'à ce que l'eau d'extraction restât limpide. Les extraits réunis ensemble étaient déalbuminés au moyen de l'ébullition, après qu'on les avait légèrement acidulés avec de l'acide acétique. On séparait les albumines coagulées au moyen de la filtration sur du papier. On évaporait le liquide au bain-marie, puis on séchait dans l'étuve à 110° C jusqu'à poids constant; les albumines coagulées étaient séchées dans l'étuve, pesées, puis incinérées dans le fourneau à moufle comme le résidu sec du placenta, dont il a été parlé dans le chapitre précédent. La partie de placenta qui restait insoluble, avec le traitement qui vient d'être décrit, était traitée à plusieurs reprises par de l'eau distillée dans un autoclave à la pression de deux atmosphères, jusqu'à ce que le liquide restât limpide; on réunissait toutes les portions, on les filtrait à chaud, on les évaporait au bain-marie, puis on séchait dans l'étuve à 110° jusqu'à poids constant. La partie de placenta qui n'était pas dissoute par ce traitement était séchée dans l'étuve à 110°, puis pesée. On obtint ainsi les valeurs réunies dans le tableau ci-contre.

OBSERVATIONS.

Les nombres marqués par le signe * indiquent des résultats de déterminations faites sur gr. 348 de placenta.

Les placentas du poids de gr. 457 et 533 l. furent lavés avec 2000 cc. de solution physiologique de Na Cl.

Poids total du placenta	Quantité prise en examen	Extrait à la température de 35° C.						Extraction			
		Matières extractives		Albumines				Extrait à deux atmosphères de pression		Résidu insoluble	
				sèches		Cendres des albumines					
		totales	%	totales	%	totales	%	total	%	total	%
178,20	132,92	2,3228	1,74	7,515	5,65	0,078	0,058	5,2095	3,919	4,7009	3,53
567	510	8,0895	1,58	39,1935	7,68	0,260	0,11	17,098	3,352	19,430	3,80
462	394,434	8,9915*	2,58*	21,7713*	6,25*	0,253*	0,072*	12,136	3,076	13,1925	3,34
457 l.	388,263	4,978	1,024	6,2068	1,59	0,0802	0,020	15,4355	3,975	13,273	3,418
533 l.	après le lavage 493	5,6075	1,052 **1,187**	9,0098	1,69 **1,82**	0,1352	0,025 **0,27**	22,5275	4,226 **4,569**	22,3948	4,201 **4,54**
403	303	5,459	1,801	12,8865	4,252	0,1530	0,050	12,9505	4,27	11,3975	3,76
Valeurs moyennes à l'exclusion de celles des placentas lavés . .			1,925		5,783		0,072		3,654		3,607

Les nombres plus noirs représentent la quantité °/₀ de placenta après le lavage, les nombres situés au-dessus la quantité °/₀ du placenta pesé à l'état normal après la simple expression.

Il ressort de ce tableau que la plus grande partie de l'extrait aqueux, obtenu à la température de 35°-40° C, est constituée par les substances albumineuses, et qu'une petite partie seulement est formée par les substances extractives proprement dites; celles-ci ne représentent que 24 °/₀ de toutes les substances exportées avec l'extraction.

Tandis que, avec le lavage, les substances extractives sont modifiées de manière qu'elles représentent 53,9 °/₀ de la quantité qu'on rencontre dans les placentas normaux, les substances albumineuses qui passent dans l'extrait aqueux subissent, par l'action du lavage avec une solution physiologique de chlorure de sodium, une diminution telle qu'elles ne représentent plus que 28,3 °/₀ de la quantité qu'on peut extraire des placentas normaux, exprimés mécaniquement pour les débarrasser du sang dont ils sont imprégnés.

Il me semble intéressant d'arrêter l'attention sur les cendres qui restent prises et qui forment peut-être partie intégrante des albumines exportables au moyen de l'extraction. Dans les placentas normaux, les cendres constituent 0,072 °/₀ du poids du placenta; dans les placentas lavés, au contraire, elles représentent 0,022 °/₀, c'est-à-dire que ces dernières forment 30,5 °/₀ des premières; le lavage exporte donc de préférence les substances albumineuses moins riches de sels, parce que la diminution subie par ces substances à cause du lavage est de 2,2 °/₀ supérieure à la diminution subie par les sels qu'elles contiennent ou qui sont entraînés par elles; il semble donc que les albumines les moins riches de sels soient les plus solubles dans la solution de NaCl.

J'ai fait l'extraction avec de l'eau à la pression de deux atmosphères pour déterminer la quantité de collagène qui pouvait être présente dans le placenta, où la substance connective semblerait devoir être relativement abondante. Ce traitement exporta une quantité considérable de substance, laquelle cependant ne présenta jamais les caractères de la gélatine et qui ne semble pas non plus contenir de substances albumineuses coagulables avec la chaleur en réaction acide.

J'étudierai dans une note spéciale les propriétés de cet extrait; pour le moment je désire faire remarquer, outre sa quantité — qui est l'indice de l'importance des substances qui le composent — le fait

qu'il n'est point influencé par le lavage qu'on a fait subir au placenta; en effet, dans les placentas lavés, la quantité procentuelle de ces substances correspond aux quantités *maximum* obtenues des placentas normaux. De même aussi le lavage n'influence pas la quantité de substance qui reste insoluble après tous ces traitements, et qui forme, elle aussi, une quantité considérable de la masse placentaire, égale à peu près à la quantité de substance soluble dans de l'eau sous pression. Un examen général des deux tableaux, rapportés ci-dessus, fait voir que les substances albumineuses solubles des placentas non lavés constituent la partie la plus abondante du résidu sec, c'est-à-dire 35,9 %; dans les placentas lavés, au contraire, elles représentent seulement 14,6 %. Cette grande différence démontre la nécessité d'éliminer le sang avant de déterminer la composition de cet organe, surtout si l'on veut avoir des données qu'on puisse rapporter aux substances albumineuses qui entrent dans sa composition.

Il ne sera pas hors de propos d'examiner ici les résultats obtenus de l'examen du liquide extrait avec le lavage du placenta. On laissait le liquide en repos pendant 24 ou 48 heures, de manière que les globules rouges sédimentassent; ensuite on le décantait. On lavait les globules avec la même solution physiologique de NaCl, on les laissait de nouveau sédimenter, puis on les étudiait séparément. On dosait la quantité d'albumine précipitable avec la chaleur en réaction acide et les cendres, aussi bien des globules que du liquide, qui représente une solution du plasma sanguin. Cette détermination fut faite sur deux placentas, et les résultats obtenus sont les suivants:

Poids du placenta	Liquide				Globules			
	Albumines sèches		Cendres		Albumines sèches		Cendres	
	totales	%	totales	%	totales	%	totales	%
457	9,898	2,16	0,293	0,064	10,945	2,39	0,1141	0,024
493	6,7667	1,37	0,084	0,017	7,829	1,58	0,084	0,017

En raison de la grande variabilité à laquelle, pour des causes multiples, est soumise la quantité de sang qui peut rester dans le placenta, on ne peut attendre des chiffres très concordants dans la quantité d'albumines qu'il est possible d'extraire en lavant avec une solution

physiologique. Ces dernières déterminations sont destinées seulement à indiquer si la grande diminution dans les albumines de l'extrait en H_2O, que nous avons trouvée dans les placentas après le lavage, était réellement due entièrement aux albumines du sang exportées avec le lavage, ou bien si l'on devait aussi l'attribuer à une perte que le lavage déterminait dans les albumines propres du tissu placentaire. La détermination séparée des albumines du plasma et de celles des globules sert très bien dans ce but. En prenant comme base la quantité de substance albumineuse sèche, qui nous indique la quantité des globules présents dans le placenta, avant le lavage, et même en tenant le compte voulu de toutes les très nombreuses causes d'erreur dues à l'impossibilité d'une séparation quantitativement complète des globules d'avec le plasma, la quantité d'albumines sèches présentes dans le plasma n'est pas en rapport avec la quantité d'albumines obtenues des globules; elle est plus grande. Suivant Hoppe-Seyler, l'hémoglobine constitue 90,5 °/₀ de toutes les substances organiques du sang; la détermination que nous rapportons plus haut dit, au contraire, qu'une moitié seulement des albumines sèches provenait des globules. On doit donc réellement admettre que le lavage, bien qu'il fût fait avec une solution physiologique de chlorure sodique, agit non seulement mécaniquement, mais encore comme dissolvant d'une partie des substances albumineuses propres du tissu placentaire.

Ces recherches, quoique élémentaires, servent toutefois à démontrer que le placenta contient des substances albumineuses facilement diffusibles, lesquelles peuvent être exportées en quantité considérable par un liquide physiologique circulant dans ses vaisseaux. La nature spéciale du liquide employé permet, en outre, de considérer comme très probable que cette cession ait lieu normalement d'une manière continue, et qu'elle représente une fonction spéciale du placenta.

Les recherches ultérieures nous diront si les substances albumineuses cédées sont élaborées dans le placenta ou si elles proviennent de la mère.

La composition des cendres du placenta (1).

NOTE IIe du Dr V. GRANDIS.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Buenos-Ayres).

De la note précédente (2) il ressort que la quantité de cendres qu'on peut retirer de l'incinération du placenta est supérieure à la quantité de substances inorganiques dont Schmidt et Bunge (3) ont démontré la présence dans le sang de l'homme. Ce fait laisse entrevoir une fonction spéciale du placenta, laquelle a un intérêt particulier pour la cause qui m'a déterminé à en étudier la composition chimique. En conséquence, avant de porter mon attention sur l'étude des composants organiques de cet organe, j'ai voulu examiner de plus près quels sont les éléments inorganiques qui entrent dans sa constitution et dans quelles proportions ils se trouvent entre eux. Chaque jour, avec le progrès des connaissances de la chimie appliquée à la biologie, on comprend mieux l'importance de l'action des sels pour la vie des organismes, dans leur ensemble, et des éléments cellulaires qui les constituent. Les résultats de ces recherches et les importantes doctrines qui en sont dérivées, grâce spécialement à Bunge (4), sont trop connus pour qu'il soit nécessaire que j'en fasse l'objet d'une démonstration spéciale; je me bornerai donc à rapporter ce qu'il m'a été

(1) *Rendiconti della R. Accad. dei Lincei*, vol. IX, 1er sem., sér. V, fasc. 7, 1900.
(2) Voir page 429 de ces *Archives*.
(3) NEUMEISTER, *Lehrbuch. der physiol. Chemie*, II Aufl. Iéna, 1897.
(4) BUNGE, *Lehrbuch der physiol. u. pathol. Chemie*, 4 Auflage, 1898, et *Zeitschrift f. Biolog.*, 1874, Bd. 10, p. 310. — DU BOIS-REYMOND'S, *Archiv. f. Physiol.*, 1886, p. 539.

donné de rencontrer dans le placenta; les conséquences qu'on en pourra tirer ressortiront spontanément de l'examen des chiffres.

Dans le but de faciliter les examens, je n'ai pas déterminé séparément la composition des cendres des divers placentas étudiés, mais j'ai réuni ensemble les cendres résultant des divers placentas et de leurs composants, qui avaient subi les mêmes traitements; c'est pourquoi le résultat de mes analyses, bien que l'analyse soit faite une seule fois, représentera les valeurs moyennes qu'on aurait pu obtenir des divers placentas étudiés. Ce mode de procéder a eu l'avantage de me fournir des résultats également dignes de considération en employant une quantité relativement petite de chaque placenta pour l'étude des cendres, et m'a permis de faire, sur les mêmes placentas, les déterminations des substances extractives dont je me suis occupé dans la note précédente, donnant de cette manière plus de valeur aux déductions qu'on peut tirer, touchant le rapport qui existe entre les différentes catégories générales de composants de cet organe.

Ce qui m'a amené à adopter ce mode de procéder, c'est la grande exactitude des méthodes d'analyse inorganique quantitative et la pleine confiance qui en résulte, et d'où il suit qu'on ne peut être accusé de légèreté lorsqu'on arrive à des conclusions d'après les résultats d'une seule analyse. Pour me mettre à l'abri de toute cause d'erreur, j'ai éliminé toutes les méthodes volumétriques; toutes mes déterminations sont faites par pesée. J'eus soin de diviser toujours en deux parties égales la quantité de substance dont je disposais, de manière à rendre possible l'unique contrôle qui, étant donné le mode de procéder suivi, pouvait devenir nécessaire, c'est-à-dire celui qui concerne l'exactitude dans la technique de l'analyse. Les cendres furent avant tout traitées à plusieurs reprises par de l'eau pour en exporter toute la partie soluble, que je séparais par filtration. Dans cette partie j'ai déterminé le chlore, le soufre, le phosphore, le potassium et le sodium. J'ai traité par de l'acide chlorhydrique concentré la partie restée insoluble dans l'eau et j'y ai déterminé le phosphate de fer, le phosphate de calcium, le calcium qui pouvait être combiné avec d'autres acides et le phosphore résiduel qui pouvait être combiné avec d'autres bases. Je répétai le même traitement sur les cendres des albumines, séparées en faisant bouillir l'extrait aqueux acidifié avec de l'acide acétique, comme il a été dit dans la note précédente. J'ai également déterminé parallèlement la composition des cendres des albumines, obtenues de l'extrait aqueux des placentas lavés avec une solution



physiologique de chlorure de sodium à 0,75 °/₀. Ce n'est pas le cas de m'arrêter ici à décrire en détail les opérations faites pour la détermination des différents corps; je dirai seulement que j'ai suivi les indications données par Fresenius et par Hoppe-Seyler (1) pour la détermination quantitative des composants des cendres des organes. Dans la partie de cendres solubles dans l'eau, je déterminai, en portions séparées, les chlorures, les sulfates et les phosphates. Je réunis ensuite les eaux mères des sulfates et des phosphates, et je dosai sur elles le sodium et le potassium à l'état de chlorure et, respectivement, de chloroplatinate; je déterminai, dans la solution chlorhydrique de la partie des cendres restées non dissoutes dans l'eau, la quantité de phosphate de fer; je considérai comme étant entièrement du phosphate de calcium la partie de phosphate qui se dissout dans l'acide acétique, et, en outre, je dosai, en précipitant avec de l'oxalate d'ammonium, la chaux qui pouvait être combinée sous une autre forme que sous celle de phosphate.

Un examen, même superficiel, des chiffres réunis dans le tableau rapporté à la page suivante permet déjà d'induire quelques considérations qui peuvent guider utilement dans les déterminations ultérieures des substances composant le placenta. La substance minérale qui se fait remarquer entre toutes les autres par la proportion considérable dans laquelle elle se rencontre, c'est le phosphore; il entre pour un tiers dans la constitution des substances minérales.

Dans son traité de chimie physiologique, Bunge (2), là où il rapporte les études qu'il a faites sur l'importance des substances inorganiques, donne un tableau d'où il ressort que la quantité de P_2O_5 contenu dans les cendres de tout le corps oscille, chez les différents animaux, entre 39,8 et 41,9 °/₀, et il trouve qu'on a à peu près la même proportion dans les cendres du lait, c'est-à-dire 37,5 °/₀, tandis que dans le sang on a seulement une proportion de 13,2 °/₀, et de 5,9 °/₀ dans le sérum. D'après le résultat de nos déterminations, qui représentent une moyenne de trois placentas, nous avons trouvé une proportion de PO_4 égale à 33,46 °/₀, c'est-à-dire assez rapprochée de la proportion de P_2O_5 qu'on rencontre dans les os, où, suivant Gabriel (3),

(1) Hoppe-Seyler et Thierfelder, *Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse*, 6e Auflage, 1893.

(2) Loc. cit., p. 92.

(3) *Zeitschrift. f. physiolog. Chemie*, vol. 18, p. 281.

	Quantité totale pesée			Quantités correspondantes	Cendres placenta		Cendres albumines extrait H_2O placentas normaux		Cendres albumines extrait H_2O placentas lavés	
	Gr. 2,0996 cendres de placenta	Gr. 0,406 cendres albumines extrait H_2O placentas normaux	Gr. 0,2154 cendres albumines extrait H_2O placentas lavés			%		%		%
$AgCl$	0,9664			Cl	0,2399	11,4				
$BaSO_4$	0,032			S	0,0043	0,204				
$NaCl$	1,3320	0,0026	0,0040	Na	0,5236	24,93	0,00102	0,251	0,00157	0,728
K_2PtCl_6	0,8616	rien	rien	K	0,138	6,57	rien		rien	
$Mg_2P_2O_7$	0,6350	—	—		0,54349	—	—		0,0559	
$Mg_2P_2O_7$	0,077	0,139	0,0654	PO_4 (**)	0,0659	33,46	0,11897	55,18	0,0396	14,5
$FePO_4$ (*)	0,0504	0,1626	0,063		0,0317		0,10229		0,00036	
$Ca_3(PO_4)$	0,1008	0,0046	0,0006		0,0617		0,0028			
CaO	0,0098	—	—	CaO	0,0391 0,0098	2,32	0,0018		0,00024	

(*) C'est la moitié de la formule $Fe_2(PO_4)_2$.

(**) PO_4 exprime le résidu alogénique de l'acide orthophosphorique, H_3PO_4. En calculant pour P_2O_5 on aurait : 0,406 — 0,0492 — 0,0236 — 0,0461

la proportion est de 36-37 %. Ce fait ne pouvait manquer d'attirer notre attention. Nous donnerons, dans une note successive, des données qui permettront d'expliquer cette richesse en phosphore du tissu placentaire; pour le moment nous désirons mentionner seulement le fait, que, dans le placenta, nous avons déjà pu établir la présence de quantités considérables d'acide phosphocarnique. Cela démontre très clairement, si toutefois cela était nécessaire après que les recherches histologiques ont fait voir la richesse du tissu épithélial, que le placenta doit avoir une fonction beaucoup plus importante que celle d'un simple organe mécanique de communication entre la mère et le fœtus. Les déterminations successives diront mieux à quelle catégorie de substances on doit attribuer l'abondante quantité de phosphore qui entre dans la constitution du placenta, et si on doit le compter parmi les substances anaboliques ou parmi les substances cataboliques du fœtus. Ici nous devons nous borner à constater que les substances contenant le phosphore sont, en grande partie certainement, des substances qu'on peut extraire avec de l'eau; en effet, nous trouvons qu'elles passent dans l'extrait aqueux en quantité capable de faire monter la proportion du phosphore, contenu dans les albumines, à la hauteur très notable de 55,18 %. Un fait qui doit également être remarqué, c'est que le phosphore est contenu dans des substances qu'il est possible, non seulement d'extraire avec de l'eau, mais encore de précipiter avec les substances albumineuses de l'extrait aqueux.

L'étude parallèle, faite sur la composition des cendres des albumines de l'extrait aqueux dans les placentas normaux et dans les placentas lavés avec une solution physiologique de chlorure de sodium, permet de faire encore un pas en avant dans la voie de la connaissance de ces substances riches de phosphore. Dans les placentas normaux, le PO_4 se trouve dans la proportion de 55,18 % dans les cendres des albumines de l'extrait aqueux; dans celles des placentas qui ont subi le lavage, c'est-à-dire d'où, autant que possible, on a exporté le sang qui pouvait être contenu dans les vaisseaux placentaires, la quantité de PO_4 se conserve très élevée, 44,5 %. Cela nous indique que ces substances ne circulent pas dans le sang, mais qu'elles sont vraiment propres du tissu placentaire. La différence procentuelle entre la quantité de PO_4 contenu dans les deux catégories de cendres s'explique clairement, si l'on pense que, dans celles qui provenaient de placentas lavés, manquait la quantité de phosphore propre du sang, dont le plasma, nous le savons, contient 0,022 % d'acide phosphorique, auquel

on doit ajouter celui qui est contenu dans les globules blancs, dans les rouges et dans les plaquettes.

Un fait également digne de remarque, c'est l'absence absolue de sels de potassium dans les cendres des albumines des placentas normaux aussi bien que des placentas lavés, tandis que le potassium se trouve en quantités considérables dans les cendres du placenta. Ce fait nous autorise à conclure que le potassium fait partie des substances les plus fixes du tissu placentaire. C'est à l'analyse des diverses catégories de substances, indiquées dans la note précédente, qu'il appartient de dire plus précisément sous quelle forme il se trouve combiné. Étant donnée la grande solubilité des sels de potassium, nous pouvons cependant admettre dès à présent que, s'il ne se trouve pas en combinaisons très solubles, et non précipitables avec les albumines, il doit être sous forme de combinaisons organiques.

On ne doit pas s'étonner de la quantité de chaux qu'on rencontre dans le placenta, puisqu'on sait qu'elle se trouve parfois sous forme de concrétions perceptibles au toucher. C'est ainsi que, comme on le verra dans une note suivante, on peut la rencontrer quelquefois en quantités très abondantes. Singulière, au contraire, est la proportion que prend le Na relativement au K; celui-ci est généralement plus abondant que le Na dans les tissus; le placenta, au contraire, se comporte comme le sérum du sang et à l'opposé de ce qu'on trouve généralement dans l'organisme, où la quantité des sels de potassium dépasse de beaucoup celle des sels de sodium. Il serait prématuré de risquer une hypothèse d'après ce matériel, trop peu abondant et trop grossièrement analysé. Nous nous proposons en conséquence d'étudier, dans une prochaine note, ce fait si important pour la compréhension des phénomènes de nutrition du fœtus, et en contradiction si manifeste avec les conditions qui attendront le fœtus immédiatement après sa naissance.

Sur la caractérisation médico-légale de l'Atropine et de l'Aconitine au moyen de leurs réactions physiologiques

par le Dr **M. ALBANESE.**

Le but de toute expertise toxicologique est d'isoler la substance, qu'on suppose avoir produit l'empoisonnement, dans un état de pureté suffisant pour la caractériser avec les moyens dont on dispose en toxicologie.

S'agit-il de poisons inorganiques à action locale violente, la tâche est déjà singulièrement simplifiée par l'examen nécroscopique des lésions des tissus avec lesquels le poison s'est trouvé en contact, sans compter que les substances inorganiques sont tellement stables que, souvent, la simple calcination fournit un moyen sûr et énergique pour les débarasser des impuretés organiques qui pourraient masquer leurs réactions caractéristiques.

Mais, dans les empoisonnements dus aux matières d'origine végétale ou animale, le plus souvent les manipulations chimiques compliquées auxquelles on est obligé de les soumettre, n'ont d'autre résultat que d'occasionner de telles pertes, que les quantités de produit final sont insuffisantes pour l'analyse, fondée d'ailleurs presque toujours sur des réactions chimiques, qui sont bien loin d'être aussi sûres et aussi concluantes que l'on serait en devoir de l'exiger dans des cas où la responsabilité morale de l'expert est engagée à un si haut point.

La caractérisation chimique des principes végétaux, qui jouent, de nos jours, un rôle si important dans la toxicologie légale, est fondée le plus souvent, sur des réactions colorées; il faut donc que le produit final de la recherche soit délivré de toute trace d'impuretés, qui cacheraient la production de nuances parfois déjà difficiles à saisir sur des substances tout à fait pures. Mais, sans même tenir compte

des pertes inévitables qu'occasionne la purification de la matière qu'il s'agit de déceler, la quantité minime du poison ingéré est déjà par elle même un obstacle, car on ne peut essayer que des réactions restreintes, et il est impossible de s'éclairer en étudiant d'autres propriétés, dont la constatation fournirait des données précieuses, telles que: le point de fusion, les caractères de solubilité, etc. Il faut, en outre, réfléchir que, depuis qu'on a constaté, dans l'organisme, la formation de ptomaïnes et de leucomaïnes, il ne suffit plus de reconnaître quelques réactions générales des alcaloïdes pour affirmer la présence d'un poison végétal.

La recherche des bases végétales, à l'aide de l'examen et de l'identification chimiques dans les liquides et les tissus de l'organisme, est toutefois possible quand on a affaire à des substances qui ont été administrées dans une certaine quantité et qui possèdent des réactions caractéristiques; mais il est des cas où, malgré les soins les plus minutieux, la chimie seule ne suffit pas pour faire conclure sûrement à la présence du poison ou à son absence. Alors c'est l'étude do l'action physiologique de la substance qui fournit les indices les plus précieux.

L'utilisation des caractères pharmacologiques pour l'identification des poisons présente des avantages indiscutables à plusieurs points de vue. Et, d'abord, il n'est pas nécessaire que le corps, dont il s'agit de constater la présence, soit dans un état de pureté absolue, ce qui permet de simplifier et de restreindre à un *minimum* les manipulations chimiques indispensables pour son extraction, en évitant ainsi des pertes considérables. Ensuite, pour la production de la réaction physiologique, *les quantités de poison nécessaires sont toujours en rapport avec sa toxicité*, de sorte que, plus un poison est actif — et par conséquent moindre est la dose qui en a été administrée et qui peut se retrouver dans les tissus — plus sera petite la quantité nécessaire pour en déceler la présence avec l'expérience pharmacologique. Pour avoir une réaction chimique, au contraire, il faut toujours un *quantum* de substance souvent considérable, par rapport à son activité toxique, et qui ne varie jamais, de sorte que l'on ne peut avoir des résultats positifs que lorsque ce *minimum* est inférieur aux quantités dont on dispose pour la recherche.

Malgré les avantages que la réaction physiologique présente, on peut dire qu'elle n'a jamais été employée, en toxicologie, d'une façon systématique, et qu'on s'est borné à s'en servir dans les cas où les autres moyens avaient échoué, ou s'étaient montrés insuffisants.

Je me suis donc proposé de reprendre cette question, et de la développer, pour voir s'il est possible d'utiliser, en médecine légale, les caractères pharmacologiques de ceux des poisons végétaux spécialement qui sont doués d'une action caractéristique suffisante, à elle seule, pour les différencier de tous les autres.

Atropine.

Mon attention s'est d'abord fixée sur l'atropine, qui pour de nombreuses raisons, qu'il serait déplacé de développer ici, donne lieu très fréquemment à des empoisonnements.

Dans la recherche médico-légale de cet alcaloïde, on ne peut donner aucun poids aux altérations anatomiques, qui dépendent presque exclusivement de son action vaso-dilatatrice et ne sont nullement caractéristiques, ni constantes. L'état de dilatation de la pupille ne fournit pas non plus, à lui seul, un signe sur lequel on puisse fonder le diagnostic. Quant à la caractérisation chimique, on sait avec quelle rapidité relative l'atropine est éliminée par l'organisme (suivant Koppe l'élimination serait complète au bout de 36 heures), et quelles petites quantités de substance suffisent pour produire l'empoisonnement. On sait aussi — et il suffit, pour s'en faire une idée, de parcourir l'histoire de la découverte de cet alcaloïde — avec quelle difficulté il se laisse isoler, surtout à cause de la facilité avec laquelle la base libre se volatilise, quand on évapore ses solutions. D'ailleurs, les réactions chimiques qui pourraient servir à la caractériser, ne sont ni très nombreuses, ni absolument spéciales à l'atropine.

Je ne rappellerai ici ni la production d'odeurs particulières, à la suite de traitements spéciaux, ni la formation d'oxyde rouge de mercure, par l'action d'une solution alcoolique de Cl_2Hg (Gérard et Schweissinger). Le premier est un caractère trop subjectif; l'autre est commun à d'autres alcaloïdes et il exige la présence de gr. 0,0005 à 0,001 d'atropine. Ni les fortes propriétés basiques de l'atropine, qui ne lui sont pas exclusivement propres, et qui sont d'une appréciation difficile dans des résidus éthérés pouvant entraîner, avec l'eau dissoute, des quantités notables des bases inorganiques ajoutées pendant l'extraction, ni la réaction de Flückiger, consistant dans la fluorescence vert jaunâtre qu'on observe en traitant à l'ébullition l'atropine par un mélange d'acide sulfurique concentré et d'acide acétique glacial, et qui est commune à d'autres substances (Beckmann), ne méritent non plus

une discussion détaillée. Même l'analyse microscopique et microchimique, préconisée par Helwig, ne suffit pas pour caractériser l'atropine; je ne fais donc que la mentionner, de même que la formation de cristaux après le traitement par l'acide picrique.

Je veux seulement m'arrêter un instant à la réaction de Vitali, à laquelle on attache le plus d'importance. On l'obtient, comme on sait, en évaporant la base au bain-marie avec quelques gouttes d'acide nitrique, et en ajoutant, au résidu incolore ou jaunâtre, de la solution alcoolique de potasse qui le dissout en le colorant en un beau rouge-violet. Pour que cette réaction se produise, il faut au moins la présence de gr. 0,001 d'atropine, quantité qu'on ne rencontre pas souvent dans l'analyse d'organes ou de résidus alimentaires. D'autres bases végétales, d'ailleurs, comme la strychnine, la vératrine (Beckmann, Dragendorff) et l'aconitine (Otto), donnent la même réaction.

On voit donc que, sans d'autres points de repère que les caractères chimiques, la recherche de l'atropine serait, dans la plupart des cas, très difficile, et souvent même impossible. Il faut ajouter à cela, que la présence de ptomatropines, dans les cadavres normaux, peut donner lieu à des réactions tout à fait identiques à celles de l'atropine (Giotto et Spica, Zuelzer et Sonnenschein, Selmi, Brouardel et Boutmy).

On peut dire que c'est dans la recherche de l'atropine, parmi tous les poisons végétaux, que l'on donne le plus de poids à la constatation de l'action physiologique. Mais, dans l'action de l'atropine, ce que l'on considère comme caractéristique, c'est exclusivement son action dilatatrice sur la pupille.

Sans vouloir nier l'importance de ce caractère pharmacologique de l'atropine, je me borne à faire remarquer que beaucoup d'autres alcaloïdes végétaux, appartenant à des groupes absolument différents, ont une action mydriatique assez remarquable, et, ce qui est plus important, que plusieurs ptomaïnes sont capables de dilater la pupille. Il est vrai que ni les autres alcaloïdes végétaux, ni les *ptomatropines* ne produisent une mydriase aussi forte et aussi persistante que celle qui est déterminée par l'atropine (Brown), mais, quand il s'agit de l'appréciation de légères différences quantitatives, il n'est pas difficile de se tromper, et il serait désirable de trouver un signe plus facile à apprécier, et surtout plus caractéristique, qui permît de conclure sur la présence du poison, ou sur son absence, d'une façon plus sûre et plus précise.

Or il existe, de fait, un autre caractère exclusif de l'atropine (et

des poisons de son groupe), moins vulgairement connu, et constaté plus récemment que l'action sur la pupille; c'est son action sur le cœur.

On doit à Schmiedeberg l'exacte connaissance du mécanisme de l'action de l'atropine sur le cœur et de son antagonisme avec la muscarine; et, depuis ses travaux, il est généralement connu que le cœur de grenouille, arrêté par cette dernière, recommence à battre dès qu'on y fait tomber une goutte ou deux de solution d'atropine. Ce phénomène, caractéristique de l'atropine, lui est exclusif; et il peut être d'autant plus rationnellement utilisé, dans la recherche toxicologique de ce poison, qu'aucune des ptomatropines isolées jusqu'à présent, ni aucun des alcaloïdes végétaux appartenant à d'autres groupes que celui des *tropéines* ne partagent cette propriété.

En outre, la sensibilité du cœur envers ce poison est bien plus exquise que celle de la pupille; et j'ai pu me rendre compte de ce fait dans une série d'expériences préliminaires avec des solutions titrées et des organes empoisonnés. Une solution de sulfate d'atropine à 1 : 100.000, instillée dans l'œil d'un chat, dans la quantité de deux à trois gouttes, ne produit déjà plus la dilatation de la pupille; tandis qu'il suffit d'une goutte d'une solution à 1 : 1000.000 pour vaincre l'arrêt diastolique du cœur d'une grenouille empoisonné par la muscarine.

Ayant ainsi constaté l'exquise sensibilité de cette réaction, sûr que des traces d'impuretés n'auraient pu masquer d'aucune façon la production de ce phénomène, je me suis appliqué à simplifier, autant que possible, la méthode d'extraction de l'atropine des organes et des liquides suspects, pour obtenir ainsi une épargne de temps, et réduire en même temps les pertes à un *minimum*.

Je prenais une quantité pesée de foie, et, l'ayant bien trituré, j'y ajoutais du sulfate d'atropine; ensuite j'ajoutais à la masse à peu près 4 volumes d'eau, faiblement acidifiée avec de l'acide acétique, et je laissais digérer au bain-marie jusqu'à la complète coagulation des substances albumineuses. Je filtrais, et, après avoir évaporé à sec la liqueur filtrée, je reprenais le résidu avec de l'alcool acidulé au moyen de l'acide acétique. J'évaporais au bain-marie cet extrait alcoolique, et je reprenais le résidu avec très peu d'eau, acidifiée fortement avec de l'acide sulfurique. Cette solution aqueuse acide, *non filtrée*, était agitée à trois ou quatre reprises avec de l'éther, pour en éloigner les graisses et autres substances étrangères. Je neutralisais ensuite, avec

un solution de soude caustique, le liquide aqueux, puis j'ajoutais de la solution de carbonate de soude jusqu'à réaction franchement alcaline. La solution ainsi alcalinisée était alors agitée de nouveau avec de l'éther; j'évaporais l'éther, et le résidu franchement basique de l'évaporation, dissous dans quelques gouttes d'eau, neutralisé avec de l'acide sulfurique, était utilisé pour les expériences sur les animaux. M'étant ensuite aperçu que le résidu, insoluble dans l' eau acidulée, contenait encore des traces assez sensibles d' atropine, après l'avoir traité avec l'eau, j'en fis l'extraction avec de l'alcool acidifié, et j'ajoutai cet extrait alcoolique à celui qui avait été obtenu en dissolvant dans l'alcool le résidu laissé par l'évaporation de la solution aqueuse acide.

La méthode étant ainsi exposée, je n'y reviendrai plus à propos des différentes expériences, sauf dans les cas où, pour des raisons particulières, j'ai été obligé d'y introduire des modifications.

Pendant le cours de mes expériences, j'ai toujours fait, quand c'était nécessaire, des preuves de contrôle avec des portions de foie normal, pour voir si celui-ci, soumis aux mêmes manipulations, ne donnait pas des résultats capables de mettre en doute la valeur diagnostique des réactions physiologiques; mais les résultats ont toujours été négatifs.

J'ai divisé mes recherches en deux séries: 1° Caractérisation de l'atropine ajoutée artificiellement aux organes en différentes proportions; 2° Caractérisation de l'atropine dans les organes d'animaux auxquels le poison avait été administré pendant la vie.

Ire Expérience. — A 100 gr. de foie de bœuf on ajoute gr. 0,001 de sulfate d'atropine. La masse, traitée par la méthode déjà décrite, donne un résidu de la solution éthérée à réaction franchement alcaline. Celui-ci, dissous dans 1 cc. d'eau et neutralisé par l'acide sulfurique, est instillé (4 ou 5 gouttes) dans la conjonctive d'un chat. Après 45 minutes, on observe une mydriase considérable de la pupille correspondante, qui persiste pendant 2 à 3 jours. Immédiatement après l'instillation du liquide dans l'œil, il se produit une copieuse salivation de très peu de durée. Deux gouttes de cette même solution, mises sur le cœur d' une grenouille arrêté par la muscarine, le font recommencer à battre énergiquement au bout de quelques secondes.

100 gr. de foie normal, traités de la même façon, mais *sans avoir ajouté de l'atropine,* donnèrent un résidu de l'éther, qui, sur la pupille et sur le cœur, eut des *résultats négatifs*.

Après avoir ainsi constaté que gr. 0,001 de sulfate d'atropine peuvent être aisément démontrés dans 100 gr. de foie frais, j'ai cru nécessaire

de voir ce qui arrive, pour les mêmes quantités, quand il s'agit d'organes en putréfaction, soit en ajoutant l'alcaloïde au foie frais, abandonnant ensuite le mélange à la putréfaction, soit en l'ajoutant à l'organe déjà putréfié.

II[e] Expérience. — On ajoute gr. 0,001 de sulfate d'atropine à 100 gr. de foie de cheval finement trituré, et on abandonne à la putréfaction pendant 6 jours. Après avoir traité la masse par la méthode décrite, le résidu laissé par la solution éthérée donna, d'une façon exquise, les réactions caractéristiques sur le cœur et sur la pupille et produisit une abondante salivation immédiatement après avoir été instillé dans l'œil d'un chat.

III[e] Expérience. — On laisse putréfier 100 gr. de foie de cheval finement broyé, et, au bout de 6 jours, on y ajoute gr. 0,001 de sulfate d'atropine. L'extrait éthéré, préparé comme le précédent, fournit un résidu actif sur le cœur, sur la pupille et sur la salivation, absolument comme celui de l'expérience II.

Dans une expérience de contrôle avec un foie en putréfaction, *sans ajouter d'atropine*, le résidu éthéré, à la réaction physiologique, donna des résultats complètement *négatifs*.

Ainsi gr. 0,001 de sulfate d'atropine peut être facilement reconnu par les réactions physiologiques. Quant à la putréfaction, elle n'entrave ni n'altère en rien la recherche de l'alcaloïde. Il s'agit maintenant de voir jusqu'à quel point les réactions physiologiques sont capables de déceler la présence de l'atropine dans les organes. J'ai fait, dans ce but, une série d'expériences avec des quantités décroissantes de sulfate d'atropine; je résume ici les principaux résultats que j'ai obtenus.

IV[e] Expérience. — A 100 gr. de foie de cheval, bien broyé, on ajoute gr. 0,00025 de sulfate d'atropine. Après avoir traité la masse par la méthode ordinaire, on obtient un résidu éthéré, qui, dissous dans quelques grammes d'eau, produit sur l'œil du chat une mydriase remarquable, de la durée de 24 heures, et remet en mouvement le cœur d'une grenouille arrêté par la muscarine. *On ne remarque pas de salivation* après l'instillation de la solution dans l'œil de chat.

V[e] Expérience. — En ajoutant gr. 0,0001 de sulfate d'atropine à 100 gr. de foie de cheval, bien trituré, le résidu éthéré des manipulations ordinaires, dissous dans l'eau, *ne produit aucun effet mydriatique* sur le chat et *ne détermine pas de salivation*. Toutefois, si on en instille 2 gouttes sur un cœur de grenouille arrêté par la muscarine, celui-ci recommence à battre rapidement au bout de quelques secondes.

VI[e] Expérience. — On ajoute, à 100 gr. de foie de cheval, finement broyé, gr. 0,000005 de sulfate d'atropine. La solution aqueuse du résidu éthéré, préparé comme d'ordinaire, *ne produit*, sur le chat, *ni mydriase ni salivation*, bien qu'elle

soit capable, instillée sur le cœur de grenouille arrêté par la muscarine, de le faire battre de nouveau presque immédiatement.

La réaction de Vitali, essayée sur tous les résidus des extraits éthérés des expériences précédentes, donna *toujours des résultats absolument négatifs.*

Après ce que je viens de dire, l'importance des réactions physiologiques de l'atropine, dans sa recherche toxicologique, s'impose d'elle-même. La réaction de Vitali, la seule réaction chimique qui ait une certaine valeur, n'est déjà plus capable de révéler la présence de l'atropine, quand celle-ci a été ajoutée à 100 gr. de foie de cheval, à la dose de *gr. 0,001* de son sulfate, *tandis que, par la réaction physiologique, on peut encore clairement constater la présence de gr. 0,000005 de sulfate d'atropine* dans 100 gr. de foie. Les *réactions physiologiques permettent aussi,* comme on a pu le voir par les expériences citées plus haut, *d'avoir un indice sur la quantité de poison que les matières à analyser renferment.* Cet indice est très approximatif, il est vrai, mais il devient précieux lorsqu'il s'agit de quantités minimes, qui échappent à tous les autres moyens de constatation chimique.

Il résulte de mes expériences que, *jusqu'à la quantité de gr. 0,001, outre la mydriase et l'effet sur le cœur arrêté par la muscarine, on remarque aussi une copieuse salivation,* presque immédiatement après qu'on a instillé la solution dans l'œil d'un chat; *gr. 0,00025 produisent encore la mydriase et exercent leur action caractéristique sur le cœur de grenouille, sans toutefois être suffisants pour exciter la salivation; gr. 0,0001 ne suffit même plus pour dilater la pupille et ne peut être reconnu que par l'effet vraiment caractéristique exercé sur le cœur de grenouille arrêté par la muscarine, lequel peut être encore clairement constaté sur le résidu de 100 gr. de foie additionnés de gr. 0,000005 de sulfate d'atropine*!

Je crois avoir ainsi suffisamment démontré l'utilité de la réaction physiologique dans la recherche de l'atropine, dans les organes auxquels elle a été ajoutée artificiellement, et constaté la sensibilité exquise des propriétés qui permettent non seulement de révéler la présence de quantités minimes de poison telles qu'elles échapperaient à la constatation purement chimique, mais aussi de *fixer à peu près la différence des doses.* Il ne reste maintenant qu'à établir si et dans quelle mesure ces mêmes propriétés pharmacologiques peuvent être utilisées dans la recherche de l'atropine, quand celle-ci a été administrée pendant la vie.

VII[e] Expérience. — A un chien d'environ 8 kg., on injecte sous la

peau gr. 0,008 de sulfate d'atropine, et, après 2 heures, on sacrifie l'animal par saignée.

On examine séparément: le *cerveau*, les *reins*, les *poumons* et le *cœur*, les *muscles*, l'*estomac* et les *intestins* avec *leur contenu*, le *foie* et la *rate*, le *sang*, la *bile*.

Cerveau. — On le traite suivant la méthode ordinaire, décrite plus haut et employée dans toutes les expériences précédentes avec le foie. Le résidu de l'éther, dissous dans l'eau, donne des résultats entièrement *négatifs sur la pupille*, *positifs sur le cœur arrêté par la muscarine*.

Reins. — La solution aqueuse du résidu éthéré, obtenu comme d'ordinaire, donne les *mêmes résultats que le précédent*.

Poumons et cœur. — Mêmes résultats.

Muscles. — Provenant d'un des membres postérieurs de l'animal. Ici encore, on obtient une *action négative sur la pupille*, *positive sur le cœur arrêté par la muscarine*.

Estomac, intestins et leur contenu. — Traités comme d'ordinaire, ils fournissent un résidu éthéré *capable de produire la mydriase et la salivation*, après instillation dans l'œil du chat, et *de faire battre le cœur arrêté par la muscarine*.

Foie et rate. — Le résidu de la solution éthérée, obtenu par la méthode usuelle, *produit, sur le chat, salivation et mydriase, et remet en mouvement le cœur arrêté par la muscarine*.

Sang. — On fait digérer, au bain-marie, 100 cc. de sang avec 4 volumes d'eau acidulée par de l'acide acétique. Après quelque temps, on y ajoute un volume égal d'alcool pour compléter la coagulation des substances albumineuses. On filtre, on évapore le liquide filtré au bain-marie; on reprend le résidu avec de l'alcool acidifié par l'acide acétique et on continue le traitement suivant la méthode ordinaire. Le résidu éthéré donne des *résultats négatifs sur l'œil et sur la sécrétion salivaire du chat*, *positifs sur le cœur de grenouille arrêté par la muscarine*.

Il est donc évident que l'atropine, administrée pendant la vie, peut être reconnue, en plus ou moins grande quantité, dans tous les organes. L'estomac et les intestins, le foie et la rate en contiennent en plus forte proportion, comme il est clairement démontré par la propriété qu'ont leurs extraits de dilater la pupille et de produire en même temps une copieuse salivation chez le chat; mais tous les autres organes et tissus de l'organisme en renferment aussi des traces sensibles, révélées par l'action de leurs extraits sur le cœur de grenouille muscarinisé.

Ces dernières expériences, sur la recherche de l'atropine administrée pendant la vie, sont une nouvelle preuve de la supériorité des réactions physiologiques de ce poison sur ses réactions chimiques, car, à l'aide de ces dernières, on n'avait pu constater, jusqu'ici, la présence de l'atropine que dans l'estomac et dans son contenu, et alors seulement

qu'elle avait été ingérée par la bouche (Koppe). *Dans mes recherches, la réaction de Vitali a toujours donné des résultats négatifs, même sur les extraits provenant de l'estomac et du foie, qui, à la réaction physiologique, se sont montrés les plus riches en alcaloïde.*

En résumé, je crois pouvoir affirmer que, dans la recherche toxicologique de l'atropine, l'emploi systématique des réactions physiologiques est d'une importance capitale, car celles-ci sont les plus sensibles et les plus caractéristiques. Si l'on considère que *les différentes actions pharmacologiques de cette substance (action sur la salivation, sur la pupille, sur le cœur) fournissent le moyen d'établir approximativement les proportions dans lesquelles elle est contenue dans les différents organes;* et si l'on pense à l'exquise délicatesse de l'action sur le cœur, qui fait de celle-ci une des réactions les plus sensibles que l'on connaisse, je crois pouvoir aller plus loin encore et affirmer que, *dans la recherche médico-légale de l'atropine, l'emploi des réactions physiologiques peut être complètement substitué à celui des réactions chimiques, et que l'expert, en constatant, avec les extraits d'un organe (de préférence le foie et l'estomac), l'action mydriatique, l'action sur la salivation et sur le cœur arrêté par la muscarine, n'a pas besoin de recourir à d'autres preuves pour pouvoir affirmer, par cet ensemble de réactions, que l'atropine s'y trouve en une proportion relativement considérable.* Et, conséquemment, *quand tous les autres moyens, employés ordinairement dans les expertises, sont restés sans résultat, avant de conclure à l'absence de ce poison, on ne devrait jamais négliger d'essayer les extraits suspects sur le cœur de grenouille arrêté par la muscarine, dont une solution active devrait trouver place parmi les réactifs les plus usités et les plus précieux du toxicologue.*

Aconitine.

L'aconitine, composé éthéré d'un acide aromatique avec une base, analogue à l'atropine, se rapproche de celle-ci surtout à cause de son importance toxicologique.

L'action des différentes aconitines, qui ne sont d'ailleurs probablement que des mélanges ou des produits impurs, est sensiblement la même. Je ne m'occuperai donc ici que de l'aconitine cristallisée qui paraît être la plus pure. Les empoisonnements par l'aconitine sont beaucoup plus rares que ceux par l'atropine. Il serait oiseux de vouloir re-

chercher et développer ici les raisons de ce fait, qui est vraiment providentiel, car, s'il existe un poison qui paraît créé exprès pour les empoisonnements criminels, c'est sans aucune doute l'aconitine. Peut-être, d'ailleurs, ces derniers sont-ils plus fréquents qu'on ne croit, et échappent-ils à l'observation, par suite de la difficulté qu'il y a de les constater.

L'aconitine est un poison très énergique, qui, malgré son peu de solubilité dans l'eau, est déjà suffisant à produire la mort à la dose de gr. *0,0001* à *0,006* (Gueneuil, Bird, Guareschi, Sonnenschein). Elle se décompose avec une facilité extrême, tellement que la simple ébullition dans l'eau est suffisante pour la décomposer. Cette instabilité si grande et le haut pouvoir toxique de ce poison s'opposent à sa recherche et à son identification et rendent les empoisonnements par aconitine très importants au point de vue toxicologique.

Si l'on parcourt la littérature restreinte qui existe sur cette question, on voit que tous les empoisonnements connus, depuis ceux qui nous ont été transmis par la tradition (cas de Calpurnius Bestia cité par Pline), ont été accomplis à l'aide des feuilles ou des racines de la plante (*Aconitum Napellus*, *A. Ferox*, *A. Japonicum*, *A. Licoctonum*, *Delphinium Staphysagria*, etc.). L'alcaloïde pur n'a jamais été employé, ou bien les cas dans lesquels il l'a été ont échappé au contrôle judiciaire; supposition qui serait appuyée par un cas arrivé à Paris, pendant les scandales d'un retentissant et assez récent procès pour corruption, dans lequel un des principaux accusés se serait empoisonné par l'aconitine, sans que les plus habiles experts aient été capables de découvrir des traces du poison.

Les réactions principales de l'aconitine, isolée par Geiger et Hesse en 1833 des racines et des feuilles de l'*Aconitum Napellus*, ne diffèrent pas de celle des alcaloïdes en général. Les réactifs chimiques ne peuvent donc donner que des indices rares et incertains dans la recherche toxicologique. Et, de plus, comme pour l'atropine, la présence des alcaloïdes cadavériques accroît les difficultés. Ce n'est pas qu'on ait trouvé une ptomaïne identique à l'aconitine; mais le manque de réactions spéciales, les petites quantités de poison suffisantes pour produire des effets mortels et la difficulté qu'a la base à cristalliser, la font très facilement confondre avec les bases cadavériques.

Puisqu'il est impossible, dans une expertise, de se fonder soit sur les caractères de solubilité, soit sur les réactions caractéristiques (dont la principale consiste dans la coloration violette qui se produit en éva-

porant l'alcaloïde au bain-marie avec de l'acide phosphorique aqueux), réactions communes à d'autres bases végétales, ni sur les altérations anatomiques, qui ne présentent rien de particulier, il est naturel de chercher à identifier le poison en recourant à son action physiologique, qui est très nette et qui produit quelques phénomènes caractéristiques.

Parmi les actions pharmacologiques de l'aconitine, celle sur le cœur pourrait être utilisée dans la recherche toxicologique.

Une goutte d'une solution très diluée, placée sur le cœur d'une grenouille, y produit une série de phénomènes qu'il est impossible de confondre avec ceux qu'y déterminent d'autres substances.

Dès que le poison a été mis en contact avec le cœur, celui-ci commence à battre très rapidement; on remarque un vrai *clownisme* du cœur. A cet état, qui ne dure que quelques secondes, succède une première période, pendant laquelle le ventricule reste énergiquement contracté et complètement vide de sang, les oreillettes battent au contraire avec une telle rapidité, qu'on ne peut compter le nombre des pulsations; de temps à autre on a une diastole partielle du ventricule. Dans la seconde période, le ventricule tend toujours d'avantage à l'arrêt systolique, le pouls est irrégulier, et on remarque des diastoles ventriculaires très rapides, qui se produisent alternativement à la pointe et à la base du ventricule; très rarement on observe une diastole totale. Dans la troisième période, on a des contractions péristaltiques de la paroi du cœur, mais les diastoles des différents segments du cœur ne se suivent pas si rapidement que dans la seconde période, et l'alternative entre la diastole de la pointe et celle de la base n'est pas aussi constante; il s'agit plutôt d'un véritable mouvement vermiculaire, auquel succède l'arrêt diastolique. Le cœur prend une coloration foncée remarquable, et, avant que l'arrêt ne soit définitif, on remarque des contractions superficielles des fibres du cœur, incapables de vider le ventricule. Cet état n'est pas modifié par l'atropine. *Cet ensemble de phénomènes que je viens de décrire est caractéristique et constant.*

Comme l'aconitine se décompose très facilement, j'ai employé, pour l'extraire des organes empoisonnés, la même méthode que pour l'atropine, en la modifiant dans quelques détails. J'ai toujours employé des bases et des acides très faibles (acide acétique et carbonate de soude), et je les ai ajoutés aux solutions de l'alcaloïde dans la quantité strictement nécessaire; en outre, j'ai toujours évaporé sous une pression

basse de façon à ne pas avoir besoin d'une température élevée. Pour tout le reste la méthode d'extraction à été identique à celle que j'ai décrite pour l'atropine. Je trouve donc inutile d'y revenir. Je ne rapporterai pas non plus les expériences en détail, et je me bornerai à rappeler que je me suis servi, ici encore, de foie de cheval. Voici les principaux résultats que j'ai obtenus:

Je commençai avec des doses de gr. *0,000.5* d'alcaloïde ajoutés à 100 gr. de foie, et je diminuai progressivement les quantités d'aconitine, toujours pour la même quantité de foie de cheval. J'arrivai ainsi à *pouvoir constater la présence de gr. 0,000.000.5 d'alcaloïde dans 100 gr. de foie*, au moyen de l'action du résidu de l'extraction par l'éther sur le cœur de grenouille.

Bien que les résultats obtenus avec l'aconitine ne soient pas aussi démonstratifs que ceux de l'atropine, je crois cependant que, surtout à cause des quantités infinitésimales de substance, dont on arrive ainsi à constater la présence, cette méthode peut rendre des services précieux dans la recherche toxicologique si difficile de ce poison. Assurément, dans le cas de l'aconitine, les caractères pharmacologiques ne sont pas, comme pour l'atropine, suffisants, à eux seuls, pour autoriser à conclure à la présence du poison; mais, avec les réactions chimiques générales et les autres symptômes de l'empoisonnement, ils peuvent en tout cas faciliter la tâche, assez ardue, de caractériser ce principe si toxique, sur la recherche duquel Husemann s'exprime ainsi: « *Si on considère que l'aconitine, suivant quelques-uns, peut* « *mettre en danger la vie d'un homme, même à la faible dose de* « $^{1}/_{50}$ *de grain, vouloir séparer sûrement ce poison, que le sang a* « *distribué dans tous les tissus de l'organisme, est tout aussi aisé* « *que de trouver, dans le foie d'un homme tué par la morsure* « *d'un serpent, des quantités pondérables de poison* ».

BIBLIOGRAPHIE

GOSSOW, *Vergiftung durch Bilsenkrautsaamen*. Berlin, 1856.

DEUTSCHMANN, *Beitrag zur Kenntniss der Atropinvergiftung. Inaug. Diss.* Göttingen, 1881.

KOPPE, *Die Atropinvergiftung in forensischer Beziehung. Inaug. Diss.* Dorpat, 1866.

RIEGER, *De nova methodo veneficium belladonnæ, daturæ nec non hyoscyami explorandi. Diss. Inaug.* Jena, 1819.
BROWN, *The animal alkaloids*, II edition. London, 1889.
PALM, *Pharm. Zeitschr. f. Russland*, I, p. 4.
PICTET, *Die Pflanzenalkaloide und ihre chemische Konstitution*. Berlin, 1891.
MEIN, *Journ. de Pharm.* XX, 88.
GEIGER et HESSE, *Liebigs Ann.* **5**, 43; **6**, 44; **7**, 269.
LUDWIG, *Arch. d. Pharm.* **107**, 129; **127**, 102.
PFEIFFER, *Liebigs Ann.* **128**, 273.
PESCI, *Gazz. Chim. ital.* XI, 238; XII, 60, 285, 329.
KRAUT, *Liebigs Ann.* 128, 133, 148.
OTTO, *Ausmittelung der Gifte*, 7 Aufl. Braunschweig, 1896.
PELICAN, *Pharm. Zeitschr. f. Russland*, I, 13.
SELMI, *Gazz. Chim. ital.*, 1872.
SELMI, *Nuovo processo generale per la ricerca delle sostanze venefiche e studii di tossicologia*. Bologna, 1875.
SELMI, *Sulle ptomaine o alcaloidi cadaverici*. Bologna, 1878.
SELMI, *Memorie sopra argomenti tossicologici*. Bologna, 1878.
SELMI, *Ptomaine e prodotti analoghi di certe malattie in correlazione colla medicina legale*. Bologna, 1881.
SCHWANERT, *B. d. d. chem. Gesell.*, 1874, VII.
RŒRSCH et FASSBENDER, *B. d. d. chem. Gesellsch.*, 1874, VII.
LIEBERMANN, *B. d. d. chem. Gesellsch.*, 1876, IX.
V. GELDER, *Jahresber. f. Chem.*, 1879.
ZUELZER et SONNENSCHEIN, *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1869.
GUARESCHI, *Einführung in das Studium der Alkaloide*. Berlin, 1896.
LINOSSIER, *Les ptomaïnes et les leucomaïnes au point de vue de la médecine légale*. Paris, 1886.
SPICA, *Atti dell'Ist. Veneto*, 1890.
HELWIG, *Das Mikroskop in d. Toxicologie*. Berlin, 1865.
DUFFIN, *Med. Gaz.*, XV, p. 194.
PUCZNIEWSKY, *Diss. Inaug.* Dorpat, 1858.
STAS, *Liebigs Ann.* 84 et 100.
USLAR-ERDMANN, *Liebigs Ann.* 120.
LABORDE et DUQUESNEL, *Des aconits et de l'aconitine*. Paris, 1883.
BÆHM et WARTMANN, *Unters. ü. d. physiol. Wirkung des deut. Aconitins*. Würzburg, 1873.
WAGNER, *Beitr. zur Toxicologie des Aconitins. Inaug. Diss.* Dorpat, 1887.
COHN, *Beitr. z. Wirkung des Aconitins. Inaug. Diss.* Berlin, 1888.
STECKMANN, *Beitr. z. Wirkung des Aconitins. Inaug. Diss.* Kiel, 1891.
KOBERT, *Kompendium der prakt. Toxikologie*. Stuttgart, 1887.
WRIGHT et LUFF, *Journ. Chem. Soc.*, 33, 1878.
JÜRGENS, *Jahresb.*, 1885.
WILLIAMS, *Journ. de Pharm. et de Chimie*, 14.
DUNSTAN et INCE, *Journ. Chem. Soc.*, 1891.
RICHARDS et ROGERS, *Chem. and Drug*, 1891.
DUNSTAN et UMNEY, *Pharm. Jour. and Trans.*, 1892.
EHREMBERG et PURFÜRST, *Journ. f. praktische Chem.*, 45.

TUTTON, *Chem. Centralbl.*, 1891.
DRAGENDORFF, *Unters. aus dem pharmaceut. Inst. in Dorpat*, 1 Heft, 1871.
ADELHEIM, *Forens. chem. Unters. über d. wicht. Aconitumarten, etc. Inaug. Diss.* Dorpat, 1869.
GRÆS, *Pharm. Journ. a. Trans.*, v. 8.
SMITH, *Pharm. Journ. a. Trans.*, v. 5.
JELLET, *Chem. News*, 1864.
HÜBSCHMANN, *Vierteljahrschr. f. prakt. Chem.*, Bd. 15.
LUBBE, *Unters. des kryst. Alcaloides aus d. japanisch. Kusa-uzu-Knollen.*
MENNICKE, *Vergleichende Vers. ü. d. Wirksamkeit versch. Aconitinpräparate. Inaug. Diss.* Halle, 1883.
EWERS, *Ueb. d. physiol. Wirk. d. aus Aconitum ferox dargestellten Aconitin. Inaug. Diss.* Dorpat, 1873.
SERCK. *Beitr. z. Kenntniss d. Delphinins.* Dorpat, 1874.
GIULINI, *Wirk. d. Aconitins. Inaug. Diss.* Erlangen, 1876.
LEWIN, *Exp. Unters. ü. d. Wirkung d. Aconitins auf das Herz. Inaug. Diss.* Berlin, 1875.
DUPUY, *Les Alcaloïdes.* Paris, Rongier éd.
HUSEMANN, *Die Pflanzenstoffe.*

Sur la membrane propre des canalicules urinifères du rein humain (1).

NOTE de E. BIZZOZERO.

(Laboratoire de Pathologie de Turin).

La membrane propre des canalicules urinifères est décrite comme étant une membrane lisse et anhiste sur tout le parcours du canalicule. Au contraire, dans le rein humain, il est facile d'établir que, en correspondance du bras ascendant de l'anse de Henle, la membrane

(1) *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, année LXIII, n. 2, 1900.

anhiste présente de très fines stries transversales (circulaires), disposées très près l'une de l'autre, parallèles entre elles, et dues à des crêtes linéaires, très fines, s'élevant à la surface interne de la membrane. Cette striation commence le plus souvent dans le coude de l'anse de Henle, et on peu l'observer aussi dans les canalicules des rayons médullaires de la substance corticale.

Le fait que je l'ai rencontrée, aussi bien dans des reins dilacérés à frais en chlorure sodique que dans des reins macérés en liquide de Müller à un tiers ou durcis en alcool, démontre qu'elle n'est pas un produit artificiel. Et on ne peut pas non plus la confondre avec les fibres circulaires de tissu connectif décrites par Rühle dans le stroma de l'organe: en premier lieu, parce que la striation en question est beaucoup plus régulière, soit dans son cours, soit dans la distance réciproque des stries, que celle qui est donnée par le connectif interstitiel; en second lieu, parce que la coupe optique des fibres connectives circulaires se voit à l'*externe* de la membrane propre des canalicules, tandis que celle des crêtes dont il s'agit apparaît comme une fine dentelure à l'*interne* de la membrane propre; en troisième lieu, parce que je l'ai très bien observée aussi dans des membranes propres de canalicules parfaitement isolés, nus et privés d'épithélium.

REVUE D'ANATOMIE

par le Prof. **R. FUSARI**
Directeur de l'Institut anatomique de l'Université de Turin.

Nouvelles observations sur la structure des globules rouges (1)

par le Dr **A. NEGRI**.

Dans un précédent travail l'A. avait démontré que le petit corps décrit par Petrone, dans les globules rouges adultes du sang des mammifères, et interprété par ce dernier comme étant un noyau, se rencontrait également dans les globules rouges nucléés du sang embryonnaire des mammifères, à côté du véritable noyau; c'est pourquoi il regardait l'hypothèse de Petrone comme insuffisamment fondée. Dans le présent travail, l'A. fait un nouvel examen critique des observations de Petrone, lequel, après avoir constaté le même fait, était arrivé à la conclusion que le corps qu'il a décrit représente le noyau transitoire, tandis que le corps regardé comme noyau des globules embryonnaires serait le noyau définitif. Negri, en se servant encore des mêmes procédés que Petrone, est parvenu à mettre en évidence le corps de Petrone dans les globules des grenouilles, des tritons et des oiseaux, et, par conséquent, dans des éléments qui sont constamment pourvus de noyau: c'est pourquoi, excluant qu'il s'agisse du noyau, et considérant que, chez les grenouilles, le corps de Petrone apparaît seulement dans les éléments qui sont évidemment altérés, l'A. regarde comme probable qu'il ne représente qu'une masse de substance qui sort du globule rouge, lorsque celui-ci est altéré par l'action de substances particulières.

---

(1) *Bollettino della Società Medico-Chirurgica di Pavia*, 1899.

Sur le nouveau procédé de Kronthal pour la coloration du système nerveux (1).

par **F. FEDERICI**, Étudiant.

Le procédé de Kronthal, basé sur l'imprégnation des éléments nerveux avec le sulfure de plomb, donna à l'A. d'assez bons résultats, spécialement sur l'écorce cérébrale.

Les altérations des éléments nerveux dans les occlusions expérimentales de l'intestin (2).

par le Dr **A. BENTIVEGNA**.

L'A. expérimente sur le lapin, et il trouve des lésions moins évidentes des éléments nerveux dans les cas d'auto-intoxication rapide que dans les cas d'auto-intoxication lente. Dans la première série de cas, les altérations qu'on peut observer avec la méthode de Golgi peuvent être ramenées à l'atrophie variqueuse de quelques prolongements protoplasmatiques; de rares cellules présentent le corps cellulaire déformé et vacuolisé. Avec la méthode de Nissl, on observe que le nombre des cellules nerveuses d'aspect normal est plus grand que celui des cellules partiellement ou totalement altérées. L'altération la plus notable est représentée par le processus de chromatolyse dans toutes ses phases, et on l'observe dans les grandes cellules pyramidales de l'écorce. Dans les auto-intoxications lentes, la méthode de Golgi rend évident un processus d'atrophie variqueuse sur un grand nombre d'éléments nerveux, lequel s'étend souvent à tous les prolongements nerveux. Le corps cellulaire apparaît déformé et vacuolisé. Les phénomènes de chromatolyse observables avec la méthode de Nissl sont avancés; outre cela, on constate fréquemment aussi la présence de l'altération décrite sous le nom de sclérose cellulaire.

Contribution à la connaissance des fibres nerveuses myéliniques (3)

par **G. SALA**, Étudiant.

Avec la méthode de la réaction noire, un peu modifiée, appliquée sur des fibres nerveuses d'oiseaux et de mammifères (chien), l'A., outre les spires cornées de Golgi, met en évidence, dans la couche périaxile de la gaine médullaire, un sys-

(1) *Bollettino della R. Accademia medica di Genova*, 1900.
(2) *Riforma medica*, an. XV, nos 276-277, 1899.
(3) XIVe Séance de l'*Anatomische Gesellschaft*, 18-21 avril. Pavie, 1900.

tème spécial de filaments. Ce système de fils tortueux, s'entrecroisant diversement entre eux, se trouve en rapport avec les spirales cornées qu'elles servent à unir. Suivant l'A., ces filaments complèteraient l'appareil de soutien de la myéline.

La microphotographie appliquée à l'étude de la structure des ganglions spinaux (1).

par les Drs C. MARTINOTTI et V. TIRELLI.

Les AA., après avoir exposé rapidement l'état de nos connaissances cytologiques sur la cellule nerveuse, décrivent le procédé qu'ils ont suivi dans l'application de la microphotographie à l'étude de cette même cellule nerveuse.

De leurs recherches, les auteurs croient pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1° la microphotographie fournit le moyen d'obtenir la reproduction exacte de la structure du plan de section des cellules photographiées;

2° dans les cellules des ganglions spinaux des vertébrés, si l'on observe un aspect très varié de configuration, au point de pouvoir servir de différenciation entre divers types de cellules, la structure intime du cytoplasme peut toujours se réduire à un type unique comme de stroma, ou d'entrelacement réticulé, très variable, soit en ce qu'il est plus ou moins serré, soit à cause de la forme des éléments chromatophiles;

3° dans la microphotographie, avec les méthodes ordinaires pour mettre en évidence la substance chromatique, on n'obtient pas, tout d'abord, beaucoup plus que sans la coloration; toutefois un examen attentif montre cette substance comme étendue sur le stroma sous-jacent;

4° la configuration des éléments chromatophiles serait comme dépendante du mode d'entrecroisement des fibrilles;

5° la structure de ces éléments viendrait donc à être plus compliquée qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici;

6° la substance chromatique, pendant la vie, est probablement semi-fluide, et ce n'est qu'à la suite de l'emploi des moyens ordinaires de durcissement qu'elle viendrait à se coaguler et qu'elle se disposerait autour de l'entrelacement formé par les fibrilles;

7° normalement, on peut avoir une différenciation de la substance achromatique, dans quelques cellules en correspondance de l'aire d'origine du cylindraxe, où elle a une structure réticulaire très délicate.

---

(1) *Annali di Freniatria e Scienze affini*, 1899, Turin. *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 1899, p. 67.

Sur le prétendu épithélium dans la face interne de la membrane testacée *(membrana testae)* de l'œuf de poule (1).

par le Dr E. GIACOMINI.

L'A. contrôle par de nombreuses recherches les récentes observations de Schüler, lequel aurait trouvé, en partant de données expérimentales (greffes de membrane testacée sur les plaies), un épithélium à la face interne de la membrane testacée, épithélium non continu, à cellules fortement aplaties, dans lesquelles on pourrait rencontrer aussi des mitoses.

D'après l'examen de nombreuses préparations à frais ou de coupes en séries, diversement colorées et fixées, l'A. nie absolument l'existence de cet épithélium, sans exclure, d'ailleurs, qu'on y rencontre des formations particulières que l'on prend facilement pour des cellules, et qui par conséquent induisent facilement en erreur, conduisant à des interprétations erronées. Repoussant donc l'opinion de Schüler, que la membrane testacée soit un tissu vivant, capable de contribuer, par sa propre initiative, à la prolifération de cellules; ne pouvant non plus la considérer comme un support d'épithélium, Giacomini, contrairement à Schüler, confirme encore une fois ce qu'il avait déjà démontré dans d'autres travaux (2), que, dans l'œuf de poule, on ne doit pas voir tout le follicule, mais seulement l'œuf ovarique.

Sur le nombre et sur la distribution des pores dans la coquille des œufs de poule (3).

RECHERCHES du Dr A. RIZZO.

Dans ce travail, l'A. expose quelques-unes des recherches qu'il a faites à ce sujet dans le Laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée de l'Université de Catane.

Après avoir rapporté quelques expériences de Baudrimont et Martin St Ange, lesquels essayèrent, sans y parvenir, d'injecter les pores de la coquille en mettant des œufs entiers dans un liquide coloré, sous la cloche de la machine pneumatique, et en les soumettant d'abord au vide, puis à une forte pression, l'A. indique, dans la première partie du travail, la genèse des pores, et il croit, avec Nathusius, qu'ils sont remplis par une substance transparente que l'humidité fait gonfler. Il ne croit cependant pas, comme ce dernier auteur l'admettait, que cette substance

---

(1) *Monitore zoologico italiano*, XI, 1900.

(2) *Monitore zoologico italiano*, IV, 1893, VIII, 1896.

(3) *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici*, vol. VII, fasc. 2, 1899, p. 171-177.

soit constituée par le feuillet externe qui entre dans la lumière des pores, et il pense que c'est du mucus, dont la présence explique leur genèse, si l'on admet que, à la surface de l'œuf, dans l'utérus, il se dépose du mucus sur quelques points, et, sur tout le reste, la sécrétion spéciale qui contient des sels calcaires et qui, en se raffermissant, forme la membrane calcaire de la coquille. Le mucus, dans les œufs exposés à l'air, se dessèche et se ratatine, et, en conséquence, laisse libre la lumière des pores, par lesquels passent des gaz et, dans certaines conditions, même des liquides.

Ensuite l'A. entre directement dans la question, décrivant le procédé qu'il a employé pour rendre les pores évidents à l'œil nu. Après avoir vidé les œufs de leur contenu, y laissant la membrane testacée, il les tenait pendant 24 heures dans l'eau et les lavait soigneusement pour enlever toute l'albumine, puis il les remplissait d'une faible solution ($^1/_2$ cc. de solution saturée dans 100 cc. d'eau) de violet de méthyle, et il fermait hermétiquement avec du ciment les deux petits orifices, faits sur deux points opposés de la zone équatoriale ou des pôles.

Il mit 8 de ces œufs sous la cloche de la machine pneumatique, dans laquelle il diminua la pression, réduisant la colonne de mercure à 16 mm., et il les y tint pendant 5 minutes dans un récipient, entièrement recouverts de sable sec, pour que le liquide colorant, aussitôt sorti par les pores, ne se répandît pas sur la coquille. Dans 72 autres œufs, il obtint le même résultat avec le chauffage, et, dans ce cas également, il eut la précaution de chauffer l'œuf dans un récipient de fer contenant du sable sec qui absorbait le liquide colorant, lequel, par suite de l'augmentation de pression interne, était obligé de sortir par les pores. Dans les deux cas, les œufs se couvraient de petits points colorés, pour la plupart visibles à l'œil nu, tous susceptibles d'être observés avec une lentille de faible grossissement.

Il tint compte des 80 œufs pour établir une donnée générale relativement à la distribution des pores; sur douze seulement il fit des observations plus particulières pour constater le nombre moyen des pores aux deux pôles et à la zone équatoriale; il compta le nombre total des pores et il évalua également la superficie approximative de chaque œuf. Pour établir le nombre moyen de pores sur les trois zones indiquées des 12 premiers œufs, il comptait les petits points colorés qui se trouvaient sur la superficie de coquille laissée à découvert en exportant un petit carré de 5 mm. de côté d'une bandelette de coutchouc, que l'on appliquait respectivement sur les aires plus ou moins riches de pores des pôles et de la zone équatoriale. Il évalua aussi, en millimètres carrés, la superficie occupée par le ciment destiné à fermer les trous, dans le but d'ajouter au nombre de pores comptés le nombre probable de pores qui se trouvaient sur la superficie occupée par le ciment (colonne *h*). Avec les résultats obtenus il a pu compiler le tableau rapporté à la page suivante (1).

(1) Dans le travail complet, les quatre dernières colonnes de ce tableau ne sont pas complètes; elles renferment seulement les chiffres relatifs aux six premiers œufs; les chiffres se rapportant aux six derniers, qui complètent le tableau, ont été donnés par l'A., qui les a obtenus après que le travail était déjà imprimé.

Œuf	Nombre des pores sur une superficie de 25 mmc. — Au pôle aigu *b*		À la zone équatoriale *c*		Au pôle obtus *d*		Nombre moyen de pores par mmc. déduit des colonnes précéd.	Nombre total des pores comptés.	Superfice en mmc.	Nombre total probable de pores.	Nombre moyen de pores par mmc. déduit des colonnes *g* et *h*.	Observations
a	*Maximum*	*Minimum*	*Maximum*	*Minimum*	*Maximum*	*Minimum*	*e*	*f*	*g*	*h*	*i*	*l*
N. 1	28	7	46	24	47	17	1.12	7528	6416	7616	1.19	soumis au chauffage
N. 2	30	11	34	18	24	12	0.86	5863	6589	5935	0.90	soumis au vide dans la machine pneumatique, tenu verticalement le pôle aigu en bas.
N. 3	16	2	38	10	54	34	1.02	6947	7379	7010	0.95	soumis au chauffage.
N. 4	50	24	44	36	42	14	1.40	9635	7258	9735	1.34	soumis au vide dans la machine pneumatique, tenu en position horizontale.
N. 5	43	15	48	23	61	16	1.37	7821	6314	7904	1.25	soumis au chauffage.
N. 6	22	0	46	17	53	20	1.05	7316	5966	7399	1.24	idem.
N. 7	35	21	30	17	81	50	1.62	6774	6640	6844	1.03	idem.
N. 8	35	4	49	30	36	26	1.20	8511	7184	8610	1.20	idem.
N. 9	42	18	41	38	41	21	1.34	8672	7130	8803	1.23	idem.
N. 10	31	0	36	27	37	33	1.00	7.343	6879	7432	1.08	idem.
N. 11	34	21	38	19	53	29	1.20	8314	6522	7.885	1.13	idem
N. 12	44	8	57	32	54	12	1.44	[illegible]	6412	[illegible]	1.31	idem.

Les 68 autres œufs, examinés sommairement, donnèrent à l'A. des résultats concordant avec ceux du tableau précédent; c'est pourquoi il est arrivé aux conclusions suivantes:

1° le nombre moyen des pores sur la superficie de l'œuf de poule oscille autour de 1000, et, dans chaque millimètre carré de superficie moyenne de l'œuf, il y a environ 1,2 pores (1);

2° le pôle aigu présente le *minimum* de pores, le pôle obtus le *maximum*, et la zone équatoriale une quantité intermédiaire, qui se rapproche cependant davantage de celle du pôle obtus. L'A. croit que cette seconde conclusion peut servir à expliquer la formation constante de la chambre d'air dans le pôle obtus de l'œuf, parce que le nombre *maximum* de pores présents dans celui-ci favorise l'évaporation plus grande; et elle concorde avec les expériences de Baudrimont et Martin Saint-Ange, lesquels, en vernissant les œufs au pôle aigu, observèrent que les embryons continuaient à se développer normalement, tandis que le vernissage du pôle obtus empêchait le développement de l'embryon. Tarulli (2), lui aussi, observa que le vernissage de la moitié de l'œuf correspondant à la chambre aérienne augmente la pression à l'intérieur de l'œuf et arrête le développement de l'embryon, tandis que les œufs traités par les mêmes vernis, mais dans la moitié opposée à la chambre aérienne, se comportent comme l'œuf normal.

Recherches sur les rapports entre la poche de Ratke et la poche de Seessel chez les Oiseaux (3).

par V. GUERRI, Étudiant.

Les observations de l'A., sur des embryons de poulet de la 69ᵉ à la 80ᵉ heure d'incubation, l'amènent à des conclusions différentes de celles de Valenti et de Saint-Remy, relativement aux rapports entre la poche de Ratke et la poche de Seessel. Suivant l'A., entre ces deux poches, par suite de la fusion partielle de leurs parois épithéliales, puis de la disparition de celles-ci sur les points de fusion, s'établissent trois communications à différentes périodes de développement. Les parois de ces trois canaux de communication ne recommencent pas à se rapprocher de manière à faire disparaître les canaux; toutefois, ceux-ci, au bout de peu de temps, ne sont plus visibles, parce que les parois inférieures des canaux subissent une régression et disparaissent bientôt. Ces observations enlèveraient toute importance au fait que Valenti a cru apporter à l'appui de l'hypothèse de Kupffer,

---

(1) Les chiffres ajoutés dans les quatre dernières colonnes du tableau ne déplacent pas notablement les moyennes obtenues, et, par conséquent, ils confirment les conclusions auxquelles l'A. était arrivé.

(2) TARULLI L. *La pressione nell'interno dell'uovo di pollo e i suoi effetti sullo sviluppo* (*Atti dell'Accademia Medico-Chirurgica di Perugia*, vol. II, fasc. 3).

(3) *Memorie dell'Acc. Med. Chir. di Perugia*, Vol. XII, f. I, 1900.

aussi bien pour ce qui regarde la double origine de l'hypophyse que pour ce qui concerne l'existence d'un rudiment de bouche ancestrale. L'hypophyse, chez le poulet, serait un organe d'origine essentiellement ectodermique.

Développement des sacs aérifères du poulet. Division de la cavité cœlomatique des oiseaux (1).

par le Prof. D. BERTELLI.

Pour les sacs aérifères du poulet, l'A. adopte les dénominations suivantes: sacs cervicaux (*sacci cervicales*); sac interclaviculaire (*saccus interclavicularis*); sacs intermédiaires antérieurs (*sacci intermedii anteriores*); sacs intermédiaires postérieurs (*sacci intermedii posteriores*); sacs postérieurs (*sacci posteriores*). Par cette nomenclature, l'A. entend éliminer toutes les dénominations qui se basent sur une division erronée de la cavité cœlomatique ou sur de fausses interprétations du diaphragme.

Les ébauches des sacs aérifères ont, à leur apparition, une paroi lisse, puis, à divers stades de développement, qui varient suivant les ébauches, la muqueuse se soulève en plis longitudinaux qui donnent un aspect étoilé aux coupes transversales.

Toutes les ébauches des sacs aérifères proviennent directement des tubes pulmonaires, excepté celles du sac intraclaviculaire, qui prennent origine des ébauches des sacs cervicaux.

Les ébauches des sacs postérieurs sont les premières à apparaître. A la 72e heure d'incubation, les tubes pulmonaires, en proximité des extrémités caudales, présentent un très léger renflement, qui est l'ébauche des sacs postérieurs, inclus dans les ligaments pulmo-hépatiques. Les ébauches des sacs postérieurs et les sacs postérieurs sont accueillis dans les ligaments pulmo-hépatiques, dans le poumon, dans le diaphragme et dans les parois latérales de l'abdomen, d'où, en se soulevant, elles envahissent la cavité abdominale.

Le cinquième jour apparaissent les ébauches des sacs cervicaux. Elles prennent origine de la moitié dorsale de la périphérie des tubes pulmonaires. Elles s'avancent d'abord dans les cavités pleuriques, puis dans le tissu médiastin et atteignent ainsi le cou.

Le sixième jour d'incubation, on peut voir les ébauches du sac interclaviculaire et des sacs intermédiaires antérieurs et postérieurs.

Chez l'adulte, le sac interclaviculaire est unique, mais il apparaît, lui aussi, comme tous les autres, au moyen de deux ébauches. Celles-ci dérivent des ébauches des sacs cervicaux. A leur apparition, elles sont situées, relativement à la position que le sac intraclaviculaire occupe chez l'adulte, très dorsalement et latéralement; mais, dans les stades successifs, elles s'avancent en bas et médialement pour at-

(1) *Atti della Società toscana di scienze naturali residente in Pisa. — Memorie*, vol. XVII, 1899.

teindre la position définitive. Le huitième jour, elles sont déjà très descendues, un bas pli connectif les reçoit en correspondance du bord inférieur du poumon. Ce pli est très développé le dixième jour; le onzième jour il s'est fusionné avec le diaphragme; ainsi s'explique pourquoi les sacs interclaviculaires, à ce stade, se trouvent inclus dans le diaphragme.

Dès que les ramifications qui ont donné origine aux ébauches des sacs cervicaux ont atteint les tubes pulmonaires, on voit surgir de ceux-ci les ébauches des sacs intermédiaires antérieurs, situés près de la surface médiale des ligaments pulmo-hépatiques, en correspondance des ligaments pulmonaires accessoires, du *recessus* du sac de l'épiploon et du *recessus* gauche. A mesure qu'elles vont en se développant, elles ont, dans les premiers stades, une direction latérale et ventrale, et s'approchent ainsi de la surface inférieure du poumon. Lorsque le diaphragme s'est constitué, elles se soulèvent de celui-ci, descendant dans l'abdomen. Le diaphragme fournit aux sacs intermédiaires antérieurs la paroi ventrale, et, avec sa surface inférieure, il les limite dorsalement.

De la moitié centrale de la périphérie des tubes pulmonaires, après un bref parcours depuis qu'il sont restés seuls dans les ligaments pulmo-hépatiques, naissent deux ramifications, une de chaque côté, lesquelles présentent, dans l'extrémité terminale, une vésicule sphérique; c'est l'ébauche des sacs intérmédiaires postérieurs. Celle-ci également, comme celle du sac interclaviculaire, se trouve, le huitième jour, sur le bord inférieur du poumon, reçues dans un bas pli connectif; mais, le dixième jour, ce pli, en descendant, se fond avec le diaphragme. La fusion avec le diaphragme a lieu plus tôt pour cette ébauche que pour celle du sac interclaviculaire. Dans des stades plus avancés, les sacs intermédiaires postérieurs sont reçus aussi dans les parois latérales de l'abdomen. Pour atteindre l'état définitif, ils se soulèvent du diaphragme et de ces parois dans l'abdomen.

Connaissant l'origine des sacs, on comprend la raison des rapports intimes entre les sacs et le diaphragme; la continuité des sacs avec les bronches, au moyen des ouvertures pulmonaires, et l'on comprend aussi la structure des sacs.

L'étude du développement des sacs intermédiaires amène l'A. à conclure qu'il n'existe pas de diaphragme thoraco-abdominal. La cloison décrite comme diaphragme n'est que la paroi ventrale des sacs intermédiaires et la paroi postérieure du péricarde. Cette cloison ne divise donc pas le cœloma en abdomen et en thorax; la portion occupée par les sacs intermédiaires fait également partie de l'abdomen. Les homologies établies entre cette cloison et le diaphragme ne peuvent être acceptées. La structure des sacs intermédiaires se trouve ainsi modifiée, parce qu'on ne tenait pas compte de leur paroi ventrale.

Le diaphragme, chez les oiseaux, isole complètement les poumons de la cavité abdominale. Dans quelques stades de la période embryonnaire, il existe de véritables et propres cavités pleuriques, lesquelles deviennent ensuite incomplètes, à cause de l'union des surfaces pulmonaires avec les parois des cavités pleuriques.

Dans la superficie ventrale du poumon il n'existe pas de séreuse, parce que le connectif pulmonaire et le diaphragme sont en continuité.

Dos de la selle turcique *(dorsum ephippii)* provenant du basi-occipital chez quelques *Bos taurus L.* (1)

par le Dr C. **STAURENGHI**.

L'A., sur soixante-dix exemplaires de crânes fœtaux ou jeunes de *bos taurus*, en trouva quatre dans lesquels le dos de la selle turcique provenait du bord antérieur ou crânien du basi-occipital, au lieu de provenir du bord postérieur du corps du postsphénoïde. Pour expliquer cette anomalie, l'A. rappelle que, par exception, le dos de la selle turcique, au lieu de s'engendrer comme une dépendance du corps du postsphénoïde, peut, chez le *bos taurus*, se développer d'un centre autonome. Dans ce cas, la base du dos de la selle est entourée d'une bande quadrilatère de tissu cartilagineux, qui l'isole du basi-occipital et du corps du postsphénoïde. En supposant maintenant que, dans un de ces cas, le côté postérieur du périchondrique s'ossifie et que la synostose s'y effectue avant de s'accomplir antérieurement et de côté, le *dorsum ephippii* semble alors sortir de la partie antérieure du basi-occipital.

L'A. compare ce déplacement du *dorsum ephippii* à celui que subit d'ordinaire le spondylocentre de l'atlas, lequel, dans le développement de la colonne vertébrale, se soude avec l'épistrophée.

Jusqu'à présent l'A. n'a pas pu trouver de disposition semblable du *dorsum ephippii* chez d'autres mammifères.

Suture métopique ou frontale basale (union post-ethmoïdale des lames orbitaires des frontaux) chez un criminel, chez quelques Rongeurs et chez un Pinnipède. — Association de la sphéno(pré)-ethmoïdale avec la suture métopique basale chez le *Myopotamus coypus* et chez l'*Homo S.* — Processus antisphénoïdiens chez les Oiseaux (2)

par le Dr C. **STAURENGHI**.

En continuant ses observations sur la réunion post-ethmoïdale des deux a[illegible] médiaux de la portion orbitaire du frontal, déjà décrite par lui en [illegible], l'A. rapporte qu'il a rencontré cette particularité chez un criminel de race noire et [illegible] différents ordres de mammifères. Il en certifie spécialement l'existence dans quelques espèces de rongeurs; elle est en effet évidente — bien que parfois [illegible] fissure métopique basilaire — chez le *Lepus cuniculus*, *L. timidus*, *Mus musculus*; très fréquente chez le *Myoxus glis* jeune et adulte (35 %), moins fréquente c[illegible]

(1) *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia*, [illegible].
(2) *Bollettino della Soc. Med. Chirurgica di Pavia*, 1900.

le *Mus decumanus* nouveau-né et jeune (5 %), et particulier aux seuls adultes de l'espèce *Myopotamus coypus;* l'A. l'observa également chez un *Hydrochaerus capybara*, et, parmi les Pinnipèdes, chez un *Otaria*. Au contraire, elle était remplacée par la s. sphéno-éthmoïdale chez une *Hystrix cristata*, chez quelques *Sciurus vulgaris* et chez l'*Arctomys marmotta* (fossile), chez un *Lophiomys Imhausii* et chez le *Dipus sagitta*, chez les ruminants et chez les carnivores domestiques, chez le *Felis caracal et geoffroysii*, et chez une loutre du Brésil, chez le *Myrmecophaga jubata* et chez le *Dasypus novemcinctus*, chez l'*Hyrax*, chez l'*Erinaceus*, chez l'*Equus*, chez le *Sus scropha*, chez un *Didelphys quica*, chez un *D. azarae* et chez le *Macropus agilis*.

Parmi les singes catarrhins, il la trouva chez un *Inuus nemestrinus*, chez d'autres Arctopithèques, chez un maki (*Lemur mongoz*). D'après ses études, l'A. affirme que la suture métopique basilaire peut, par conséquent, être constante dans des espèces d'un ordre donné, tandis que d'autres espèces ont constamment la s. sphéno(pré)-ethmoïdale. On peut trouver la même suture dans les espèces où, d'ordinaire, se trouve la s. sphéno-ethmoïdale (*Homo, Troglodytes, Mus decumanus, Myoxus glis*), ou bien elle se présente seulement à complet développement du crâne, comme chez le *Cratogeomys merriami*. En outre, tandis qu'en général, chez le *M. decumanus*, elle est à l'état de fissure, dans le fond de laquelle a lieu la suture sphéno-ethmoïdale, chez le *Myopotamus coypus* adulte, la suture métopique basale se forme et s'applique dorsalement sur la s. sphéno-ethmoïdale.

Dans un cas, l'A. observa aussi cette superposition chez l'homme, et, vu l'état rudimentaire de la s. métopique basilaire, dans le cas susdit, il est vraisemblable que, chez lui aussi, au lieu d'être contemporaine, elle était secondaire à la formation de la suture sphéno(pré)-ethmoïdale.

L'A. fait suivre son travail d'importantes considérations sur la signification morphologique de la suture par lui décrite chez l'homme et chez les diverses classes de Mammifères: il faudrait encore établir s'il y a, chez les craniotes actuels ou fossiles, d'autres dispositions que les quatre connues jusqu'à présent, et qu'il résume à la fin de son travail: I° la suture sphéno(pré)-ethmoïdale, c'est-à-dire de la lame ethmoïdale avec le processus sphénoïdien de l'ethmoïde; II° la s. sphéno-(pré)-ethmoïdale associée aux processus antisphénoïdiens du frontal; III° la suture métopique basale sans s. sphéno(pré)-ethmoïdale; IV° la s. métopique basale combinée avec la s. sphéno(pré)-etmoïdale.

Sur 11 pariétaux de Primates partiellement divisés (1)

par F. FRASSETTO.

L'A. décrit: 1° des pariétaux partiellement divisés par une suture surnuméraire horizontale (segment antérieur) dans un crâne de *Cebus fatuellus;* 2° des pariè-

(1) *Bollett. dei Musei di Zoologia ed Anatomia comparata di Torino*, n. 376, 1900.

taux partiellement divisés par une suture surnuméraire pariétale horizontale (segment antérieur) et pariétale verticale (segment inférieur), dans un crâne de *Simia satyrus* Linn; 3° e 4° des pariétaux partiellement divisés par une suture surnuméraire pariétale horizontale (segment antérieur), dans deux autres crânes de *Simia satyrus* Linn; 5° des pariétaux partiellement divisés par une suture surnuméraire pariétale verticale (segment supérieur), dans un crâne de *Cercopithecus* sp.; 6° un pariétal gauche partiellement divisé par une suture surnuméraire oblique, séparant l'angle lambdoïde de cet os, dans un crâne de *Cercopithecus albogularis*.

Nouvelles fontanelles accessoires et nouveaux osselets fontanellaires dans le crâne de l'homme et des primates en général (1).

Note préliminaire de **F. FRASSETTO.**

D'une étude sur les fontanelles déjà connues, l'A. déduit l'existence d'autres fontanelles qu'il désigne ainsi : 1° *F. pariétale* au-dessous et en arrière des bosses pariétales, où est possible le croisement des sutures surnuméraires du pariétal; 2° *F. pariéto-squameuse*, donnée par l'expansion apparente de l'extrémité inférieure de la suture surnuméraire pariétale verticale dans la suture squameuse; 3° *F. sous-lambdoïde*, donnée par l'expansion apparente de l'extrémité supérieure de la suture surnuméraire interpariétale latérale sur la s. lambdoïde; 4° *F. lambdoïde latérale*, donnée par l'expansion apparente de l'extrémité postérieure de la suture surnuméraire pariétale horizontale sur la suture lambdoïde; 5° *F. sus-astérique*, donnée par l'expansion apparente de la *sutura transversa squamae occipitis* sur la lambdoïde; 6° *F. amphi-iniaque*, donnée par l'expansion apparente de l'extrémité inférieure de la suture surnuméraire interpariétale latérale sur la *sutura transversa squamae occipitis*. Ces fontanelles, naturellement, sont bilatérales.

Singulier cas d'asymétrie faciale (2)

par **F. FRASSETTO.**

Il s'agit d'un cas de *campylorrhinus lateralis* de *Gurtl* ou *plagioprosopie* des anthropologistes, dans un crâne d'*Ovis nahura* (♂); pour le genre *ovis* ce serait le premier cas de la littérature.

---

(1) *Bollett. dei Musei di Zool. ed Anatom. comparata di Torino*, n. 371, 1900.
(2) *Bollett. dei Musei di Zool. ed Anatom. comparata di Torino*, n. 372, 1900.

Arteriae dorsales carpi. — **Contribution à la morphologie de la circulation dans le membre thoracique** (1)

par le Dr G. SALVI.

Le matériel d'étude est pris de l'homme (100 dissections) et de diverses espèces de primates (*Hapale*, *Macacus*, *Cynocephalus*).

Suivant l'A., la disposition que l'on rencontre le plus communément, relativement aux artères dorsales du carpe est la suivante: Du tronc de l'*a. radialis* naît, à peu près en correspondance du scaphoïde, le *ramus carpeus dorsalis*, dont le diamètre est moitié de celui du tronc. Ce rameau se dirige vers le bord ulnaire et en bas, et donne origine aux *aa. metacarpeae* II, III et IV. Le *ramus carpeus dorsalis* de l'*a. ulnaris*, très mince, contourne l'apophyse styloïde du cubitus et s'anastomose avec la terminaison de l'autre rameau dans le bord ulnaire de la main. Les rameaux collatéraux de ces artères, unis aux rameaux terminaux des *aa. interosseae*, constituent la *rete carpi dorsale*.

Les cas dans lesquels la disposition des artères s'éloigne de cette règle peuvent être groupés sous trois types.

Type 1er. L'*a. carpea dorsalis radialis* varie de volume: elle peut être d'un volume supérieur ou inférieur au normal. Dans ce dernier cas, on observe une augmentation correspondante de l'*a. interossea dorsalis*. Elle peut aussi faire défaut, et, dans ce cas, l'*a. radialis* passe toute dans la paume de la main, ou bien, arrivée au commencement du quart inférieur du radius, elle se bifurque en deux rameaux de volume égal et correspondant, l'un, au tronc normal du vaisseau, l'autre, au *ramus radio-volaris;* du premier rameau il ne naît que de très minces ramifications pour la *rete carpi dorsale*.

Type 2e. Le *ramus carpeus dorsalis* prend origine à un niveau différent du normal. Ce niveau peut varier d'un centimètre au-dessous du processus styloïde du radius jusqu'au-dessus de celui-ci. Dans un cas l'*a. carpea dorsalis* prenait origine en correspondance du processus styloïde du radius; elle était très grosse, de sorte que l'*a. radialis* semblait divisée en deux rameaux de volume égal. Le rameau latéral (que l'A. appelle *a. carpea dorsalis lateralis*) allait au 1er espace interosseux, où il devenait perforant, donnant origine à l'*a. digitalis radialis digiti* I et à l'*a. metacarpea dorsalis* I. Le rameau médial (appelé par l'A. *a. carpea dorsalis medialis*) descendait obliquement vers la base du V métacarpien, et donnait origine aux *aa. metacarpeae dorsales* II, III, IV.

Type 3e. L'*a. interossea volaris* est anormalement développée, et ses rameaux terminaux constituent la *rete carpi dorsale;* l'*a. carpea dorsalis* de la radiale est très mince. Dans un cas, l'*a. interossea* susdite, arrivée au carpe, se divisait en

---

(1) *Atti della Società toscana di Scienze naturali.* Pisa. *Memorie,* vol. XVII, 1900.

deux rameaux, dont le latéral (*a. carpea lateralis* de l'A.) constituait l'*a. metacarpea* I^{a}, tandis que le rameau médial (*a. carpea medialis*) fournissait les trois autres métacarpiennes.

Chez les primates, le type fondamental de la disposition des artères de la main est ainsi décrit par l'A. Le rameau dorsal de l'*a. radialis* se sépare du *radiovolaris* très en haut, et contourne le radius vers l'union des $^{2}/_{3}$ proximaux avec le $^{1}/_{3}$ distal de l'avant-bras. Arrivé au-dessus du processus styloïde, il se divise en deux rameaux de volume égal, un latéral et un médial. Le rameau latéral donne les *aa. digitales digiti* I et l'*a. digitalis radialis digiti* II. Le rameau médial tourne vers le bord ulnaire et va se terminer à la base du V métacarpien. Il donne origine aux *aa. metacarpeae dorsales* II, III, IV. Le *r. carpeus dorsalis* de l'a. ulnaire arrive à peine à s'anastomoser avec de minces ramifications collatérales du rameau médial décrit plus haut. L'ensemble constitue la *rete carpi dorsale*. L'*a. interossea volaris* descend, assez développée, jusque sur le carpe et s'anastomose directement avec le rameau latéral, tout près de son point d'origine. La disposition des artères, chez les primates serait, en somme, homologue au type 2e chez l'homme; l'*a. radialis* se divise, donnant origine à l'*a. carpea lateralis* et à l'*a. carpea medialis*. Cette disposition serait aussi égale à celle qui se trouve dans le pied des mêmes primates, où l'*a. saphena*, en se divisant, donne origine aux *aa. tarseae medialis* et *lateralis*.

Et ici, l'A. revient à ses travaux précédents, concernant les artères du pied (1), pour trouver une correspondance homodynamique entre les artères du dos de la main et celles du dos du pied, chez l'homme.

L'*a. carpea lateralis* (*radialis*) *a. radialis* serait homodynamique de l'*a. tarsea medialis* (*a. dorsalis pedis*); l'*a. carpea medialis* (*r. dorsalis carpi arteriae radialis*) correspondrait à l'*a. tarsea lateralis* (*a. transversa tarsi*).

L'unique différence consisterait dans l'origine, respectivement différente, des artères susdites. Les *aa. dorsales carpi* proviennent, chez l'homme, de l'*a. radialis*, laquelle, suivant la plupart des auteurs, n'aurait pas de correspondante dans le membre abdominal, tandis que les *aa. dorsales tarsi* proviennent de l'*a. tibialis antica*, laquelle trouve sa correspondante dans l'*a. interossea dorsalis* du membre thoracique. Mais, l'A., considérant les dispositions vasculaires dans les deux membres, chez un primate (*Macacus*), trouve que la dernière portion de l'*a. radialis* correspond, comme position, comme rapports et comme distribution, à la dernière portion de l'*a. saphena*. Or, chez l'homme, on a une *a. saphena* rudimentaire, et les *aa. tarseae* proviennent, au contraire, de l'*a. tibialis antica*; mais si cette diversité existe à l'état normal, il y a les anomalies qui reportent les deux dispositions à l'état primitif de parfaite homodynamie (Hirtl, Dubreuil, Popowski, Salvi).

(1) Voir *Arch. it. de Biol.*, t. XXXI, p. 188, et t. XXXII, p. 457.

Recherches histologiques sur l'intestin digestif des amphibies (1)

par le Dr L. GIANNELLI et B. LUNGHETTI, étudiant.

1re NOTE. — *Œsophage.*

La muqueuse œsophagienne des amphibies présente un épithélium de revêtement unistratifié mixte, c'est-à-dire composé de cellules muqueuses et de cellules vibratiles. Les glandes situées dans le chorion ont, en général, une forme tubulaire simple ramifiée; chez quelques amphibies (*Rana esculenta*), elles sont étendues à tout l'œsophage, tandis que, chez les autres, elles se trouvent seulement dans sa partie postérieure. Chez la *Rana* et chez le *Bufo*, les glandes œsophagiennes semblent identiques entre elles et elles se différencient bien des glandes de la portion cardiaque de l'estomac. Chez le *Triton* et chez l'*Hyla*, elles ne se différencient pas, par leur structure, des cellules des glandes de la portion cardiaque de l'estomac. Chez la *Rana*, les glandes œsophagiennes débouchent au moyen d'un conduit excréteur flexueux; chez les autres amphibies, il n'existe aucun conduit, et les glandes s'ouvrent directement dans l'œsophage, en correspondance des fonds, entre les plis.

D'après les résultats obtenus chez la *Rana*, les cellules, apparemment muqueuses, que l'on retrouve en correspondance du collet des canalicules glandulaires œsophagiens des amphibies, doivent être regardées comme des cellules séreuses.

Sur la valeur morphologique des îlots de Langerhans (2)

par le Dr L. GIANNELLI.

L'A. insiste sur ses précédentes opinions touchant la valeur morphologique des îlots de Langerhans. Suivant l'A., ces amas doivent être regardés comme des portions de glande non différenciée en substance sécrétante et non fonctionnante, homologues *probablement* aux organes développés et fonctionnants trouvés par E. Giacomini chez les Cyclostomes, et par Diamare chez les Élasmobranches. En conséquence l'A. place ces amas parmi les organes rudimentaires.

(1) *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici*, série IV, vol. XII, 1900.
(2) *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici.* Sienne, série IV, vol. XII, 1900.

Études comparatives sur les îlots de Langerhans du pancréas (1)

Sur la valeur anatomique et morphologique des îlots de Langerhans (2)

par le Dr **V. DIAMARE.**

I. L'A. fait un examen attentif des corps de Langerhans chez les téléostéens, chez les reptiles, chez les amphibies, chez les oiseaux et chez les mammifères; de même aussi, chez les élasmobranches, chez lesquels il n'est parvenu à démontrer les îlots de Langerhans ni chez des individus adultes, ni dans des embryons, il décrit une structure particulière de l'épithélium des petits conduits pancréatiques. Enfin il donne un plan de structure des îlots, exposant des considérations multiples relatives à leur développement et à leur fonction. Il en résulte que, chez tous les vertébrés où existent les îlots de Langerhans, ils sont constitués par du tissu épithélial disposé en pleins cordons rameux richement vascularisés. Leur plan de structure les rapproche des corps de Stannius de l'interrénal, des parathyréoïdes; c'est-à-dire qu'il s'agit, ici encore, de corps épithéliaux ou de glandes fermées ou endocrines; de même que les corps précédents, ils accomplissent une fonction sécrétrice interne sur divers points de l'organisme. Précisément à cause de l'affinité susdite, l'A. rejette nettement l'évolution ultérieure des cordons épithéliaux pleins, dont les îlots sont formés, en cordons creux excréteurs zymogéniques, ou leur dérivation, chez l'adulte, temporaire où définitive, des cordons creux. Ainsi, l'A. n'admet pas l'opinion de Laguesse, lequel regarde les corps de Langerhans comme une transformation du tissu pancréatique, qui pourrait fonctionner tantôt comme tissu ésocrin, tantôt comme tissu endocrin; par contre il admet qu'ils se maintiennent dans leur forme de dérivés pancréatiques primitifs durant toute la vie et qu'ils ne changent pas suivant les différents stades fonctionnels du pancréas, de sorte qu'on peut justement coordonner leur dépendance originaire avec leur constance ultérieure et leur invariabilité structurale.

Par suite de la présence des îlots de Langerhans, il existe, dans le pancréas, une base anatomique réelle et définie à processus sécréteur interne. Pour tous les corps épithéliaux, l'A. conclut qu'ils constituent, en général, un aspect particulier du tissu sécréteur, l'épithélium; soit qu'il dérive de l'ectoderme ou de l'endoderme, ou des deux ensemble, ou bien du mésoderme, il reste, dans le développement ultérieur de l'embryon, en rapport seulement avec les vaisseaux, et il constitue ainsi une catégorie spéciale, caractéristique d'organes analogues, fonctionnant comme glandes à sécrétion interne.

II. L'A. fait quelques observations sur les résultats auxquels est arrivé Giannelli dans l'étude sur le développement du pancréas chez le *Seps chalcides;* il insiste non seulement sur la signification morphologique, mais encore sur la signification fonctionnelle des îlots, lesquels représentent, pour l'A., en sens absolu, un

(1) *Intern. Monatschrift f. Anat. u. Phys.*, vol. XVI, p. 718, 1899.

(2) *Anatom. Anzeiger,* vol. XVI, n. 19, 1899.

constituant important du pancréas, et sont tout autre chose qu'un chimérique souvenir ancestral.

Enfin il contredit encore quelques assertions de Laguesse, relatives aux îlots de Langerhans chez les vipères, confirmant de nouveau que le tissu endocrin du pancréas n'est pas un produit de métamorphose alternée du tissu ésocrin, dans le cours de la vie, pas même chez les reptiles, mais qu'il est constant et invariable, comme chez les autres vertébrés.

Contribution à la connaissance de la fine anatomie de l'hymen (1)

par les Drs G. GUERRINI et A. MARTINELLI.

Les AA. étudient les fibres élastiques de l'hymen. Elles y sont très nombreuses, et, en général, elles se dirigent de la base vers le bord libre. Les fibres, réunies en petits faisceaux ou isolées, constituent, en s'anastomosant entre elles, un entrelacement compliqué, dont les éléments sont plus nombreux à la base qu'au bord libre de l'hymen. Cet entrelacement est traversée par une quantité de vaisseaux, au point d'avoir l'aspect d'une membrane cribreuse.

Les éléments élastiques, sous l'épithélium, forment une couche ou un plexus irrégulier plus ou moins compact, d'où partent des plexus secondaires qui pénètrent dans les papilles.

A la base de l'hymen on observe que les éléments élastiques partent, les uns de la muqueuse vaginale, les autres de la vulve. Ces éléments élastiques, qui seraient *extrinsèques*, en se repliant dans l'hymen, semblent presque s'appuyer sur d'autres éléments élastiques, qui, relativement à l'hymen, seraient *intrinsèques*.

Sur la distribution du tissu élastique dans l'ovaire et dans l'oviducte des Sauropsides et des Mammifères (2).

NOTE PRÉVENTIVE de R. PANDOLFINI et G. RAGNOTTI, Étudiants.

Les AA. ont fait leurs recherches avec la méthode Unna-Tanzer. L'*ovaire*, chez les reptiles, n'aurait pas de fibres élastiques propres; chez les oiseaux, ces fibres seraient rares; chez les mammifères, elles seraient abondantes au hile. L'ovaire de ces derniers est dépourvu de la *couche zonale* élastique qui est généralement décrite sous l'épithélium. L'*oviducte*, chez les reptiles, présente des éléments élas-

(1) *Internationalen Monatschrift f. Anat. u. Phys.*, 1899, Bd. XVI, Heft 9.
(2) *Memorie dell'Accad. Med. Chir. di Perugia*, vol. XII, 1900.

tiques peu abondants dans l'entonnoir; ils sont également rares dans la trompe ; dans l'utérus, au contraire, ils sont nombreux et disposés de manière à former une couche plutôt épaisse et serrée immédiatement au-dessous de la couche glandulaire. Chez les oiseaux, le pavillon de l'oviducte est presque dépourvu de fibres élastiques, mais, dans sa partie plus étroite, les fibres deviennent nombreuses et se disposent en formant une couche immédiatement au-dessous du revêtement péritonéal; dans la trompe, les fibres augmentent encore, et elles deviennent encore plus abondantes dans la portion albuminifère de l'oviducte, dans la portion pour la membrane testacée et dans la chambre calcigère. La portion terminale ou vagin est la plus riche en fibres élastiques. Le réseau élastique est serré autour des canalicules glandulaires de l'oviducte. Les fibres élastiques font défaut dans le pavillon de la trompe des mammifères; elles apparaissent dans la portion proximale de l'oviducte et elles vont toujours en augmentant vers l'utérus. En général, cependant, les fibres élastiques sont rares. Chez les mammifères, y compris l'homme, l'épithélium vibratile se replie au bord marginal du pavillon, sur une certaine extension, sur sa face externe.

Sur les phénomènes de néoformation ovarique et folliculaire dans l'ovaire adulte (1)

par le D[r] C. FALCONE.

L'A. se propose de contribuer à la solution de la question de savoir si, le processus de renouvellement continu du parenchyme ovarique une fois démontré, dans l'ovaire adulte, comme phénomène de compensation de son incessante destruction, il est impossible d'admettre un autre mécanisme de néoformation ovarique et folliculaire que celui qui a été démontré et illustré par un grand nombre d'auteurs précédents, et spécialement par Paladino; et si, par conséquent, à d'autres apparences histologiques, lesquelles sembleraient l'expression d'un processus de division ovarique et folliculaire actif et relativement étendu, on doit attribuer une interprétation différente.

A cet égard, il accepte nettement l'opinion de Stöckel relativement à ce qu'on observerait souvent dans l'ovaire, pour ce qui concerne la présence de follicules à double ovule ou d'ovules à double et quelquefois à triple vésicule germinative, et il considère ces apparences ovariques et folliculaires comme des stades passagers de la division de cellules ovariques et comme l'expression d'un actif processus de nouvelle formation d'éléments parenchymaux de l'ovaire adulte.

Dans les ovaires d'une femme de 19 ans environ, morte durant l'époque de la menstruation, Falcone aurait trouvé, en premier lieu, une tendance très marquée à un groupement partiel des follicules primordiaux: en effet, on voyait, divisées par

---

(1) *Supplemento al Monitore zoologico italiano*, 1899.

une zone plus ou moins large de stroma connectif ovarique, des portions de substance corticale, dans laquelle les follicules étaient en contact presque immédiat entre eux, réciproquement divisés par des lames connectives très minces, sur quelques points même incomplètes; l'A. observe à ce propos que le caractère essentiel des follicules les plus avancés dans leur phase organique serait d'avoir une paroi connective bien développée, et, souvent, au point de séparer entièrement le follicule des éléments parenchymaux voisins.

Outre cela, dans toutes les préparations, il existait un ou plusieurs ovules pourvus de double vésicule germinative, ou du moins des stades de transition vers cette apparence cellulaire; c'est-à-dire, en d'autres termes, qu'on peut, suivant l'A., rencontrer toute une série successive de stades fonctionnels tendant, *par voie directe*, au redoublement de la vésicule germinative, et, par conséquent, à la formation d'autres cellules ovariques. L'A. décrit les différents stades, pour ce qui concerne la division du noyau aussi bien que celle du protoplasma; il combat l'hypothèse de Nägel, qui donne à ces apparences la signification d'œufs jumeaux; il admettrait que la présence de cellules ovariques en karyokinèse indique une condition régressive de l'ovule ou de tout l'ovaire, et il voudrait démontrer, suivant en cela Marchand et Stöckel, que ces formes de division amitotique des ovules, auxquelles s'associe, quand la division cellulaire est complète, un mouvement concentrique de la paroi connective du follicule, conduisent précisément à la formation de nouveaux follicules.

Contribution à l'étude de la structure du ganglion ciliaire (1).

NOTE PRÉVENTIVE de **V. GUERRI** et **M. COLUZZI**, étudiants.

En procédant avec les méthodes de coloration de Nissl plus ou moins modifiées, que les AA. considèrent comme les moyens les plus rigoureux et les plus délicats que possède la technique moderne du microscope, ils prétendent résoudre la question de la nature du ganglion ciliaire. Ils trouvent dans ce ganglion, pris de l'homme ou de différents autres mammifères, deux types de cellules qui présenteraient des caractères propres et exclusifs des éléments cellulaires sympathiques.

Contribution à l'étude de l'anatomie de la moelle épinière (2)

par le Dr **T. MONGIARDINO**.

Publication très curieuse par la quantité d'étrangetés qui y sont condensées.

(1) *Memorie dell'Acc. Med. Chir. di Perugia*, vol. XII, fasc. I, 1900.
(2) *Moderno Zooiatro*, 1899.

Contribution à l'étude des variétés des circonvolutions cérébrales chez les criminels (1)

par les Drs C. LEGGIARDI-LAURA et S. VARAGLIA.

Les AA., dans cette première note, décrivent les variétés de la scissure de Roland, rencontrées chez 446 criminels. Parmi ces variétés ils décrivent trois cas d'interruption par un pli superficiel, et un cas de duplicité de la scissure.

Contribution à la connaissance histo-physiologique de la glande de Harder (2)

par le Dr D. TADDEI.

Suivant l'A., les deux lobes de la glande de Harder du lapin fournissent une sécrétion identique: de la graisse. Cette graisse ne réagit pas à l'acide osmique; elle se colore, au contraire, très facilement avec le Soudan III. Les cellules du lobe blanc possèdent un très fin réseau protoplasmatique, qui retient, dans ses mailles, de très petites gouttes de graisse. Ces cellules, avec le temps, en fonctionnant, se transforment en cellules avec réseau à mailles plus larges et gouttes plus grosses caractérisant le lobe rose. Les cellules à grandes mailles, à leur tour, à la suite de l'excitation fonctionnelle, sont soumises à la destruction; c'est pourquoi elles sont remplacées par d'autres cellules jeunes, et la reproduction d'éléments se fait par karyokinèse. Parmi les cellules plus grandes, quelques-unes présentent, vers la surface libre, des boutons ou bourgeons d'aspect homogène, qui, probablement, sont des gouttelettes albumineuses (sécrétion secondaire?).

Les stades successifs probables que l'on observe dans les éléments glandulaires excités sont les suivants: la cellule, qui, d'abord, présente un très fin réseau, s'allonge; son réseau s'élargit, les gouttes de sécrétion deviennent plus volumineuses, et, à mesure qu'elles augmentent, la cellule prend la forme d'une massue. La sécrétion s'épanchant dans la lumière de l'acinus, les cellules se raccourcissent, ce qui produit une augmentation de la lumière, laquelle croît encore par suite de la pression excentrique de la sécrétion. Les cellules se vacuolisent, deviennent flasques, cubiques, et, après la chromatolyse du noyau, se détruisent. L'A. ne peut dire quels sont les éléments qui remplacent les cellules détruites.

(1) *Rivista di Scienze Biologiche*, vol. II, 1900.
(2) *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n. 45, 1900.

Application sur un individu vivant, avec tête plagiocéphale, de mon procédé de topographie craniorolandique (1)

par le Dr L. GIANNELLI.

L'A. rapporte que son procédé de topographie de la scissure de Roland (2), appliqué sur l'individu vivant, a donné un excellent résultat, bien que l'on fût en présence d'un cas de plagiocéphalie.

Les incisures, les trous et les canaux sus-orbitaires avec leurs nerfs respectifs, et la résection du nerf sus-orbitaire (3)

par L. S. D'ESTE, Étudiant.

C'est un travail d'anatomie topographique, dans lequel l'A., au moyen d'observations et de mensurations prises sur 65 crânes, se propose de déterminer la distance à laquelle l'incisure ou le trou sus-orbitaire se trouve de la ligne médiane, et le rapport de persistance de l'incisure relativement au trou ou au canal sus-orbitaire, d'étudier la coexistence d'un canal avec l'incisure susdite et les rapports du nerf frontal avec les formations indiquées. L'A. trouve que la distance qui sépare l'incisure (ou trou, ou canal) sus-orbitaire de la ligne médiane est très variable, c'est-à-dire de 17 à 37 mm.; le chiffre moyen serait de 20-30 mm. Cette incisure (ou trou, ou canal) fait parfois défaut. Le nerf frontal externe se divise en ses rameaux terminaux presque toujours au niveau de l'incisure, parfois avant celle-ci, plus rarement après. Le nerf sus-orbitaire, parfois, ne passe pas tout entier par l'incisure, mais en partie par celle-ci, en partie au-dehors, à travers la cloison orbitaire ; très rarement il évite entièrement le trou, lequel alors est seulement réservé aux vaisseaux.

---

(1) *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici*, série IV, vol. XI.
(2) *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici*, série IV, vol. V.
(3) Communication faite à la *Società Medico-Chirurgica di Pavia*, 24 mars 1899.

CORRADO TOMMASI-CRUDELI

Le 29 mai dernier s'est éteint, à Rome, à l'âge de 66 ans, le regretté Prof. Corrado Tommasi-Crudeli, une des figures les plus distinguées de la médecine contemporaine italienne. Son nom est indissolublement uni aux souvenirs patriotiques et scientifiques, Tommasi-Crudeli ayant eu la bonne fortune de se trouver dans la vigueur des années, durant la période de la restauration politique nationale, alors que commençait également l'œuvre de la réforme de nos écoles supérieures. De même que, plus jeune, il avait donné à la patrie son dévouement de soldat, il consacra, plus tard, tout son zèle à la restauration et au progrès scientifique national; et, en effet, lorsqu'il fut appelé au Conseil Supérieur, il s'y montra chaud partisan de nouvelles lois et s'efforça de tout son pouvoir de faire occuper les chaires de l'enseignement par les meilleures forces jeunes dont disposait le Pays. Et ce ne fut pas toujours une entreprise facile, car, pour réaliser ce dessein si éminemment utile, il dut lutter contre tous ceux qui restaient opiniâtrément attachés au vieil ordre de choses, soit par la force de l'habitude, soit parce qu'ils y trouvaient leur intérêt. A cette époque, il était encourageant, pour ceux qui se consacraient à la médecine scientifique, de savoir que, dans les sphères gouvernementales, une voix serait toujours prête à s'élever pour la défense du progrès et la poursuite de la réforme; et, alors, aucune voix ne pouvait se faire entendre plus convaincue et plus convaincante que celle de Tommasi-Crudeli.

Après avoir obtenu son diplôme de Doctorat en médecine à l'Université de Pise, il se rendit à Paris, où il fit quelques études de perfectionnement auprès de Claude Bernard et de Duchenne. En 1859 il fut nommé prosecteur d'Anatomie Pathologique à Florence; plus tard, en 1862, il alla à Berlin dans le Laboratoire de Wirchov. Dans cette

période de temps, il publia un travail sur l'origine des vaisseaux lymphatiques du testicule. Il fut chargé, en 1863, d'enseigner l'histologie pathologique à Florence, où il publia un travail sur le cancer utriculaire. En 1865, il fut nommé Professeur ordinaire d'Anatomie pathologique à Palerme, et, en 1866, il se distingua comme médecin et comme citoyen, durant la grave épidémie de choléra qui désola cette ville. La municipalité reconnaissante des grands services qu'il avait rendus lui décerna le titre de citoyen honoraire. C'est alors qu'il publia un mémoire: *Sur l'état actuel de nos connaissances relativement à la propagation du choléra.*

Appelé à Rome après 1870, il y fonda le nouvel Institut d'Anatomie pathologique, où, le premier, il chercha à imprimer à la science une nouvelle orientation, exposant les nouvelles doctrines avec une aptitude didactique toute particulière, laquelle lui valut un nombreux concours d'auditeurs, qui formèrent ensuite cette première couche de culture moderne sur laquelle reposait en grande partie l'avenir du pays.

A cette époque, Tommasi-Crudeli publia divers mémoires *Sur les embolies mélanotiques*, *Sur les débuts de la néphrite embolique* et *Sur le lymphome périostéal diffus.*

Plus tard, voyant le développement que prenait l' Hygiène, comme science, et connaissant sa grande importance dans le gouvernement de la chose publique, Tommasi-Crudeli demanda et obtint, avec l'appui de la Faculté de médecine de Rome, de passer à la chaire d'Hygiène expérimentale, la première de ce genre en Italie, et pour laquelle il a créé le premier Laboratoire et le Musée.

Dans le cours des années 1879-1887, il a publié une série de travaux *Sur la distribution des eaux dans le sous-sol de l'* « agro romano » *et sur son influence dans la production de la* « malaria », qui n'ont rien perdu de leur valeur, même après les recherches les plus récentes; c'est pourquoi Grassi affirme que les lois empiriques formulées par Tommasi-Crudeli, sur la base d' une très minutieuse analyse de phénomènes malariques, restent comme un patrimoine de valeur indiscutable dans la science. Il a établi, en effet, que sous une certaine température, il ne se développe pas de malaria; que l'infection malarique se développe dans les sols les plus différents; que même des localités non marécageuses sont gravement malariques et que la malaria se répand à une courte distance. Ces lois concordent parfaitement avec la nouvelle doctrine des *Anopheles* malariques. Il est important de faire remarquer que, lorsque ses élèves préférés, Marchia-

fava et Celli, l'eurent convaincu de l'impossibilité de soutenir que la malaria fût due au bacile auquel Klebs et lui avaient cru devoir l'attribuer, il donna à ses élèves les plus précieux encouragements, afin qu'ils continuassent leurs recherches sur le parasite de la malaria.

Le testament scientifique de Tommasi-Crudeli, ce furent ses leçons d'Anatomie pathologique, dans lesquelles est prévu et en partie démontré le triomphe de la bactériologie moderne, et cela avant encore que Koch n'eût fait ses grandes découvertes. Il s'est occupé ensuite de la réforme de la police des mœurs, de la question du tabac, des bréphotrophes (hospices pour les enfants nouveau-nés) et d'un grand nombre d'autres intérêts collectifs, pour lesquels il eut l'occasion d'appliquer sa vaste culture intellectuelle, qui ne se bornait point aux questions de médecine, mais s'étendait aussi dans le champ de l'économie et dans ceux de l'histoire et de la philosophie.

Il avait eu la douleur de perdre, il y a un an, sa compagne dévouée, et il ne s'était plus relevé de la fatale maladie qui le conduisit à la mort; toutefois il demeura, jusqu'au dernier moment, désireux de connaître les progrès de la science et fidèle aux principes de philosophie scientifique dans lesquels il avait toujours vécu.

Dans son ensemble, l'œuvre de Corrado Tommasi Crudeli fut toujours bonne dans les intentions, alors même que celles-ci n'étaient pas parfaitement informées par une exacte appréciation des circonstances. Comme promoteur du progrès scientifique, il fut sans égal, aussi bien pour le zèle que pour le choix intelligent des moyens et des personnes. Tous les contemporains qui se sont appliqués à la Bactériologie en Italie, ont toujours trouvé en lui un protecteur spontané et désintéressé, de même que toutes les grandes questions scientifiques et morales ont toujours révélé en lui un enthousiaste, un libéral et un galant homme.

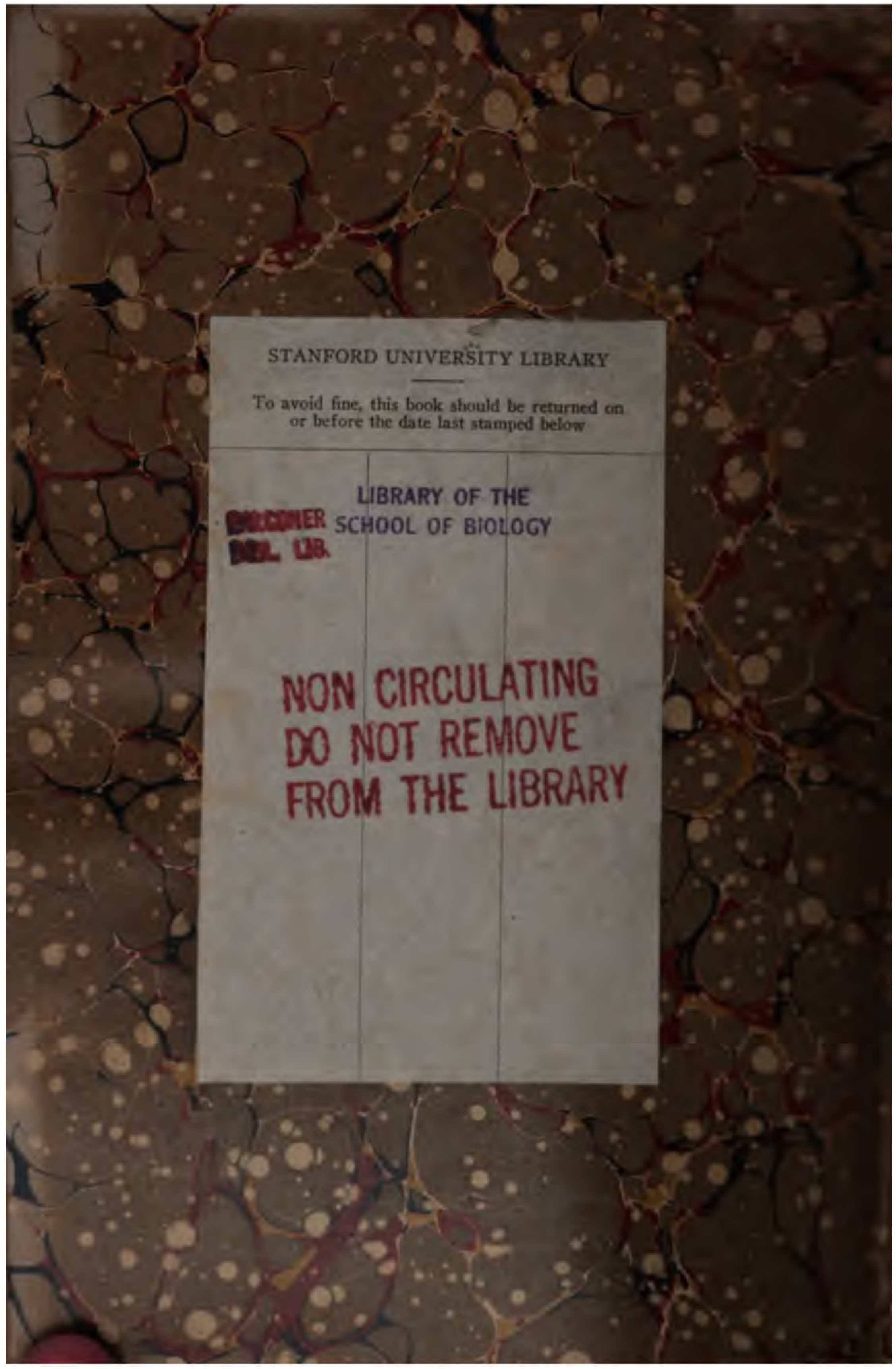
Honneur à sa mémoire!

CONDITIONS DE SOUSCRIPTION

Les ARCHIVES ITALIENNES DE BIOLOGIE paraissent par fascicules de 10 feuilles d'impression in-8°; trois fascicules forment un volume de 500 pages environ, avec de nombreuses planches.

Prix de souscription pour l'année entière (deux volumes): 40 fr.

Prix de la collection des volumes I-XXXII, de 640 francs réduit à 320.


STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below
LIBRARY OF THE
SCHOOL OF BIOLOGY
NON CIRCULATING
DO NOT REMOVE
FROM THE LIBRARY

